

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

POUR LE

N° 367

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Félix FRANCHÉL

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Né le 30 juin 1910, à Bucarest (Roumanie).

Obésités et Adiposités Endocriniennes

Président : M. LEMIERRE, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1939



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Félix FRANCHÉL

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Né le 30 juin 1910, à Bucarest (Roumanie).

Obésités et Adiposités Endocriniennes

Président : M. LEMIERRE, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1939

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert LEBRE.
Pathologie et thérapeutique générales	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	MONDOR.
Histologie	LEROUX.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
Clinique médicale	CHIRAY.
	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.
Professeurs sans chaire	



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
BARIETY Pathologie médicale.	COSTE Pathologie médicale.
BENARD (Henri) Pathologie médicale.	DOGNON Physique.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	FEY Urologie.
BEZANÇON	FUNCK Pathologie chirurgicale.
(Justin) Hydrologie.	GALLIARD Parasitologie.
BOULIN Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BULLIARD Histologie.	DE GAUDART D'ALLAINES. Patholo-
CATHALA Pathologie médicale.	gie chirurgicale.

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.	
GAYET	Physiologie.
DE GENNES ..	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN ...	Anatomie pathologique
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOL..	Obstétrique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
M ^l ^{ls} J. LEVY ..	Pharmacologie.

MM.	
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ...	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS..	Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER .	Pathologie chirurgicale.

MM.	
LARDENNOIS .	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER ...	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ..	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.
AUBERTIN.	
BRULÉ.	
CHABROL.	
DONZELOT.	
DUVOIR.	
LIAN.	
PASTEUR-VAL-	
LERY-RADOT.	
SÉZARY.	

MM.	
BASSET.	} Clinique chirurgicale
BROCO.	
CADENAT.	
GATELLIER.	
MOURE.	
QUÉNU.	
VELTER.	

MM.	
ECALLE.	} Clinique obstétricale.
METZGER.	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Je dédie cette thèse :

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MA BELLE-MÈRE

*Qui m'a élevé et dont la vie restera pour
moi un exemple de dévouement.*

A MON PÈRE

Je lui dois tout ce que je suis.

A MA FEMME

A MON FILS (*in memoriam*)

A MA FILLE

A MON FRÈRE

A MA BELLE-MÈRE

A TOUS LES MIENS

AU RÉVÉREND PÈRE JACQUES O. C. D.

Directeur du Collège Sainte-Thérèse, à Avon.

En témoignage de respectueuse reconnaissance pour tout ce qu'il a fait pour moi.

A MES AMIS

MADAME ET LE DOCTEUR M. BRANDMARK

MADAME ET LE DOCTEUR R. DAVID

LE DOCTEUR M. FOURESTIER,

P. ZIVY, interne des Hôpitaux.

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LEMIERRE

Professeur de Clinique des maladies infectieuses.

Médecin de l'Hôpital Claude Bernard.

Membre de l'Académie de Médecine.

*En témoignage de profonde admiration.
Nous garderons un inaltérable souvenir du
semestre d'internat passé dans son service.*

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. SERGENT

Professeur Honoraire de Clinique Propédeutique.
Médecin Honoraire de l'Hôpital Broussais-La Charité.
Membre de l'Académie de Médecine.

*Dont nous avons été l'externe et l'interne.
Qui nous a appris à raisonner en clinique. Nous le prions de trouver ici l'expression de notre admiration et de notre reconnaissance pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.*

A NOS MAÎTRES

MONSIEUR LE DOCTEUR H. STEVENIN

Médecin de l'Hôpital Beaujon.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ L. DE GENNES

Médecin de l'Hôpital Lariboisière.

Ce travail est le fruit de leurs enseignements. Nous les prions de trouver ici l'expression de notre gratitude.

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR R. BENDA

Médecin des Hôpitaux.

Qui autant qu'un maître se plut à être pour nous un ami. Ses marques d'amitié et ses paroles d'encouragement ont été notre meilleur soutien pendant nos dernières années d'internat.

Nous le prions d'accepter l'expression de notre respectueux attachement.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX (1929-1939)

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. SERGENT

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. HARTMANN

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR B. CUNEO

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. GARNIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ L. DE GENNES

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. SERGENT

Internat :

MONSIEUR LE DOCTEUR L. DEVRAIGNE

MONSIEUR LE DOCTEUR F. BOURDIER

MONSIEUR LE DOCTEUR H. STEVENIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. SERGENT

MONSIEUR LE DOCTEUR R. BENDA

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LEMIERRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ L. DE GENNES

A NOS AUTRES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MESSIEURS LES DOCTEURS P. NICAUD, A. LAPORTE,
R. KOURILSKY, médecins des hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR J. C. BLOCH, chirurgien des hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR J. RAVINA, accoucheur des hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR J. REILLY, chef de laboratoire à la
Faculté

MONSIEUR LE DOCTEUR J. CHABRUN, ancien chef de cli-
nique à la Faculté.

A NOS CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

MM. LES DOCTEURS V. OUMANSKY, ancien chef de clinique
à la Faculté; P. DREYFUS LE FOYER, ancien aide
d'anatomie à la Faculté; J. LENEGRE, médecin des
hôpitaux.

INTRODUCTION

Il est banal de remarquer la constance du poids de la plupart des individus : le sujet adulte et bien portant maintient, pendant la plus longue partie de sa vie, son poids à un niveau déterminé et ceci malgré des variations souvent considérables des conditions de vie et notamment des deux conditions réputées comme agissant sur le poids : l'alimentation d'une part, la dépense d'énergie physique d'autre part.

Il est hors de doute qu'un mécanisme régulateur d'une grande précision préside au maintien du poids. Ce terme volontairement général et imprécis de « mécanisme régulateur » a l'avantage de ne préjuger en aucune manière de sa nature. Il est commode et permet de poser le problème dans son cadre le plus général possible.

Néanmoins, les troubles de cette régulation sont fréquents et, hâtons-nous de le dire, doivent être toujours considérés comme nettement pathologiques. Ils aboutissent en clinique : d'un côté aux obésités, adiposités et lipomatoses, d'un autre côté aux maigres.

Le problème de l'origine et du déterminisme des obésités est certainement aussi ancien que la pathologie médicale elle-même. Malgré l'attention que les médecins et les physiologistes lui ont accordée depuis longtemps, les notions précises ont fait longtemps défaut. Si l'essor de l'endocrinologie a amené avec lui un grand espoir, il faut

reconnaître que jusqu'à ce jour nous n'avons pas encore entre nos mains la clef du problème.

On sait qu'aux tenants de l'origine purement énergétique s'opposent ceux qui attribuent un rôle capital, soit aux facteurs nerveux, soit aux facteurs endocriniens.

Nous avons eu la chance, pendant notre internat, de pouvoir suivre deux services d'endocrinologie : ceux de nos maîtres H. STÉVENIN et L. de GENNES. A chaque consultation, il nous a été donné de voir se poser la même question : l'obèse qui se présentait était-il ou non un endocrinien ? Cette question nous a paru valoir la peine d'une mise au point.

Sans idée préconçue, nous avons consulté une bibliographie considérable. Nous devons avouer que l'impression qu'elle nous a laissée est assez décevante. Malgré des travaux très nombreux, des recherches expérimentales qui supposent parfois un véritable apostolat, les notions précises acquises sur l'origine des obésités restent minimes. Cependant, si on veut bien laisser de côté toute discussion doctrinale, on peut se servir en clinique d'un grand nombre de notions amenées en pathologie par l'endocrinologie.

C'est pourquoi, en tête de ce travail, nous voulons indiquer les grandes lignes qui nous ont dirigées dans sa rédaction :

- rester avant tout sur le plan clinique;
- sans s'occuper des notions obscures ou encore incertaines, essayer de déterminer ce qui peut servir actuellement à la recherche des facteurs endocrinologiques au cours d'une obésité.

Dans le plan général, nous nous écartons du plan habituellement adopté qui classe les obésités endocriniennes

selon la glande dont elles tireraient leur origine (obésités thyroïdiennes, obésités génitales, obésités hypophysaires, etc...). Cette classification suppose un *a priori* dont il faut se garder; en outre, elle est tantôt trop précise, tantôt pas assez et ne nous semble pas suffisamment clinique.

Nous proposons par conséquent le plan suivant :

1° Dans un premier chapitre : la manière d'examiner un obèse par les moyens cliniques et de laboratoire.

2° Dans les chapitres suivants : présentation des différents types d'obésité qu'on peut rencontrer, en les groupant d'une manière pratique en :

cas fréquents et
cas rares.

Ce n'est qu'après cette description clinique que nous envisagerons rapidement les facteurs bio-physiologiques et pathogéniques.

EXAMEN D'UN OBESE

L'observation clinique d'un obèse se soumet aux règles générales de toute observation. Il nous suffira donc d'insister uniquement sur les quelques points un peu particuliers qu'il ne faut pas perdre de vue :

— *l'interrogatoire* doit préciser non seulement le début et l'évolution de l'obésité ou des troubles associés que le sujet pourrait présenter, mais doit s'attacher aussi à déterminer aussi exactement que possible la manière de vivre du malade : ses habitudes alimentaires, la quantité de travail physique qu'il fournit, etc. Enfin, une étude aussi poussée que possible de *l'hérédité* est utile : hérédité similaire ou hérédité d'autres affections chroniques toxiques ou infectieuses;

— *l'examen morphologique* doit être plus attentif que chez d'autres malades. Il cherche à préciser, outre le poids et la taille, l'aspect général du sujet. On sait toute l'importance que l'école de NOBÉCOURT attribue aux mensurations des différents segments de membres et des différentes dimensions du tronc, ainsi qu'aux rapports qu'on peut établir entre ces chiffres (ces facteurs ne présentant rien de particulier aux obésités endocriniennes ne trouvent pas leur place ici);

— par contre, il est capital pour notre sujet de déterminer la répartition de l'infiltration graisseuse. Nous rappelons qu'on peut parler d'*obésité* lorsque l'infiltration graisseuse modifie de façon notable le poids normal du

sujet (à partir d'une surcharge pondérale de 15 %). Cette obésité peut être :

— *diffuse*, atteignant d'une manière équivalente tous les segments du corps;

— *régionale*, c'est-à-dire portant sur un ou plusieurs segments en prenant le mot segment dans un sens large (obésité tronculaire, obésité facio tronculaire, obésité abdomino-pelvienne, en sont les types les plus fréquents).

Dès que l'infiltration graisseuse est localisée, nous sortons du cadre des obésités pour entrer dans celui des *lipomatoses*. Il s'agit d'infiltrations graisseuses plus ou moins localisées, symétriques ou non. Elles peuvent s'accompagner d'atrophies de la graisse sous-cutanée d'autres régions.

Enfin, un troisième chapitre est formé par les *adiposités* diffusés ou régionaux; elles ne modifient que très peu le poids du corps, mais modifient beaucoup l'aspect extérieur (par exemple féminilisme des formes).

Le reste de l'examen sera un examen clinique complet, portant une particulière attention à l'étude du système nerveux et de l'appareil circulatoire.

Mais notre intention est d'insister surtout sur la recherche des signes pouvant révéler une atteinte des *glandes endocrines*.

Il nous semble qu'à l'heure actuelle le seul moyen d'aboutir à une classification des obésités et à une compréhension de leur mécanisme, est la recherche systématique d'un certain nombre de signes cliniques ou de laboratoire tendant à mettre en évidence un trouble endocrinien ou mieux neuro-endocrinien (nous expliquons ultérieurement pourquoi il ne nous semble pas cliniquement nécessaire d'établir une distinction entre ces deux termes).

Les signes qu'on peut et qu'on a proposé ainsi de rechercher sont extrêmement nombreux : vouloir les énumérer tous ce serait passer en revue toute la physio-pathologie endocrinienne.

Cependant, leur valeur très différente d'une part, les possibilités de la clinique courante d'autre part, limitent d'une façon satisfaisante le nombre des épreuves actuellement utilisables. Nous allons les exposer en les divisant en deux chapitres :

- signes cliniques,
- épreuves de laboratoire.

A. SIGNES CLINIQUES D'ATTEINTE ENDOCRINIENNE A RECHERCHER CHEZ TOUT OBÈSE.

Il est évident qu'il ne s'agit pas ici d'énumérer tous les symptômes qui ont pu être attribués à une atteinte de la fonction d'une glande endocrine : peu de symptômes de la pathologie se trouveraient exclus.

Il faut, au cours de l'examen, noter tous les symptômes qui attirent l'attention.

Mais il en existe dont la recherche doit être systématique au cours de l'examen de tout obèse.

Fidèle à notre méthode de ne pas vouloir les classer selon la glande dont ils supposent traduire une atteinte, nous les énumérerons sans préjuger de leur origine physio-pathologique.

1° *L'état du système génital* est le premier et le plus important de ces symptômes.

Les caractères sexuels primaires sont évidemment à étudier en premier lieu.

Chez l'homme, le degré de l'activité sexuelle devra être précisé; on notera le développement des organes génitaux en tenant compte de variations individuelles possibles. De nombreux auteurs ont attiré l'attention sur la difficulté de cet examen chez le jeune garçon avant la puberté. Certes, le développement de la verge et des testicules reste minime chez l'enfant avant la période dite de la prépuberté dont le début se situe vers 11-12 ans. Ensuite, le développement commence par prendre son essor définitif au moment de la puberté. Le problème est important, car avant la puberté, l'appréciation du développement des organes génitaux est le moyen le plus important pour délimiter d'un côté les obésités simples prépubérales, de l'autre les obésités endocriniennes à type adiposo-génital. C'est pour permettre une appréciation aussi exacte que possible que des tables ont été dressées, indiquant les dimensions moyennes de la verge et des testicules en fonction de l'âge : on trouvera les chiffres de REICH, vérifiés par LOUVET dans la thèse de ce dernier.

Il nous a paru que dans le plus grand nombre de cas, ces mensurations ne sont pas indispensables. Il faut par contre, y recourir dans les cas limites.

Chez la femme, l'examen du système génital sera encore plus attentif :

- date de l'installation de la menstruation;
- périodicité et importance de celle-ci;
- intensité de la libido, existence ou non de grossesses et leur déroulement;
- existence ou non d'avortements et leurs causes occasionnelles, seront scrupuleusement notés.

Il nous faut insister tout particulièrement sur la nécessité d'un interrogatoire très serré sur le déroulement

du cycle menstruel et de la période intermenstruelle. C'est ainsi que des malaises particuliers, un état nerveux spécial doivent être recherchés et bien précisés dans le temps par rapport au cycle : ce n'est souvent par exemple que par un interrogatoire attentif qu'on apprend l'existence d'un « syndrome du 14^e jour » décelant l'hyperfolliculinémie.

Par contre, l'examen physique apporte là moins de renseignements utiles : il faut cependant étudier la conformation des organes génitaux externes et de l'utérus.

Les caractères sexuels secondaires n'ont pas moins d'importance.

L'habitus extérieur et le comportement psychique, la tonalité de la voix, le développement des seins et surtout l'état du système pileux méritent un examen attentif. Il est inutile d'insister sur l'importance du développement du système pileux à la puberté, d'une dépilation importante chez l'adulte, ou d'une hypertrichose chez la femme en tant que signes de troubles endocriniens. L'état des poils doit d'ailleurs également être noté, ils peuvent être cassants, raides ou, au contraire, normaux.

2° A côté de l'étude du système génital, il existe une série de petits signes cliniques qui ont été attribués à des troubles des glandes endocrines. Leur énumération se trouve dans tous les traités classiques.

Parmi eux, deux nous ont semblé avoir une valeur toute particulière :

d'un côté, la frilosité rare chez l'obèse, prend lorsqu'elle existe une importance particulière en tant que signe d'hypothyroïdie;

d'un autre côté, l'asthénie. Si c'est là un symptôme extrêmement banal, elle prend cependant parfois une telle

importance qu'elle mérite un examen dynamométrique ou mieux ergographique.

Accessoirement, non pas parce qu'elles ont moins de valeur, mais parce qu'elles sont plus rares, il faudra noter les modifications de la peau :

— sécheresse, aspect écailleux, ichtyosique ou état acrocyanotique;

— pigmentations de types divers, pouvant exister aussi sur les muqueuses;

— vergetures, avec leur coloration et leur siège exact.

3° Enfin, vu l'importance accordée actuellement au facteur hypophysaire d'une part, nerveux central d'autre part, dans la pathogénie des obésités, il est nécessaire de s'enquérir de l'existence possible de troubles relevant d'une *hypertension intra-cranienne*.

A vrai dire, des troubles tels que céphalée intense, localisée ou diffuse, vomissements, narcolepsie, crises convulsives, baisse de la vision, sont signalés par le sujet et attirent immédiatement l'attention.

Mais, même en leur absence, il est souhaitable de pratiquer dans tous les cas les deux examens suivants :

— un examen complet de l'appareil oculaire, notamment état du fond d'œil à la recherche de la stase et surtout exploration du champ visuel pour le blanc et les couleurs, à la recherche d'un rétrécissement plus ou moins marqué, uni ou bilatéral;

— une radiographie de profil de la selle turcique. Rappelons qu'il faut être large dans l'interprétation des dimensions, autant en plus qu'en moins, d'une selle turcique; de nombreux travaux ont montré la grande variabilité individuelle. Par contre, ont plus de valeur : la destruction des contours de la selle, surtout des apophyses

clinoïdes postérieures ou l'existence de taches sombres, calcifiées, intra ou sus-sellaires.

B. EXPLORATIONS BIOLOGIQUES A LA RECHERCHE DE TROUBLES ENDOCRINIENS.

La clinique conserve, dans l'état actuel de la médecine, la primauté dans tous les cas.

La méthode anatomo-clinique, appliquée à l'étude de l'endocrinologie, a permis d'isoler les grandes formes typiques des affections endocriniennes. Mais ces affections sont relativement rares : lorsqu'on les rencontre, leur diagnostic est facile. Cependant, même dans ces formes, il est parfois difficile de savoir à quelle glande revient le rôle principal (par exemple hypophyse ou surrénale dans le syndrome clinique de Cushing). On ne saurait, en effet, suffisamment insister sur l'existence de « symptômes endocriniens communs » tels l'asthénie, les troubles divers du métabolisme, les modifications des phanères qui peuvent révéler l'atteinte de glandes endocrines différentes.

Devant de tels signes, il faut se garder de deux écueils surtout en ce qui concerne plus particulièrement les obèses :

— soit, sous prétexte de banalité, leur nier toute valeur en tant que signes endocriniens;

— soit faire le diagnostic facile de syndrome pluri-glandulaire, sans essayer de préciser davantage.

Ces deux attitudes sont aussi néfastes l'une que l'autre pour les progrès de l'endocrinologie et pour la compréhension des syndromes cliniques. Il nous semble qu'il faut mettre en œuvre le plus grand nombre possible de re-

cherches de laboratoire pour essayer de préciser ces troubles endocriniens.

Les « tests endocriniens. » sont nombreux, de valeur très inégale. Leur interprétation et les déductions qu'on peut tirer de leur groupement demandent un éclectisme particulier et une confrontation serrée avec les données cliniques.

Nous laisserons complètement de côté les méthodes d'exploration qui se sont montrées dépourvues d'intérêt et qui sont, à l'heure actuelle, à peu près unanimement abandonnées. Nous ne ferons que signaler celles qui, tout en gardant une valeur, sont d'une complexité d'exécution telle que leur usage en clinique courante est difficile.

Mais avant d'exposer les autres, il nous faut faire une remarque générale.

De nombreux travaux, autant cliniques qu'expérimentaux, ont montré que les corrélations interglandulaires sont telles qu'il n'y a à peu près pas de syndrome uniglandulaire. Une glande peut être primitivement atteinte et jouer le rôle principal dans un syndrome donné. Il n'en reste pas moins vrai qu'une ou plusieurs autres glandes y participent le plus souvent. De plus, le fonctionnement d'une glande endocrine de son propre chef ou sous l'influence d'une autre glande, peut se modifier rapidement dans le temps, soit spontanément, soit sous l'influence d'une thérapeutique quelconque. Il nous semble que de ces notions, la remarque suivante découle pour l'interprétation des tests endocriniens : une épreuve négative ou positive, diminuée ou augmentée, signifie qu'au moment de l'examen, telle glande est en hypo- ou en hyperfonctionnement.

Ceci ne diminue en rien la valeur de ces épreuves en

clinique; il est déjà extrêmement important d'avoir cette précision pour pouvoir essayer d'appliquer une thérapeutique logique.

Mais ceci signifie qu'un test endocrinien aura d'autant plus de valeur qu'il sera répété plus souvent chez le même malade.

L'étude du *métabolisme basal* a suscité de très nombreuses discussions chez les obèses. La méthode est classique à l'heure actuelle, ce qui nous dispense d'insister sur sa technique. Rappelons seulement qu'elle a pour but de mesurer les combustions minima de l'organisme rapportées à l'unité de surface et que, dans ces conditions, on obtient chez un sujet normal, des résultats très constants.

Après avoir éliminé des causes occasionnelles d'augmentation (la fièvre, la menstruation, la grossesse) ou de diminution (l'insuffisance alimentaire, l'anorexie mentale) des chiffres dépassant + 10 % ou étant en dessous de — 10 %, doivent être considérés comme pathologiques et relevant avant tout d'un trouble de la fonction thyroïdienne.

Signalons cependant que des affections endocriniennes non thyroïdiennes, peuvent modifier le métabolisme basal, probablement d'ailleurs par l'intermédiaire de la thyroïde :

— l'acromégalie donne le plus souvent des chiffres de + 30 à + 35 %;

— par contre, le métabolisme basal est souvent diminué, mais dans des proportions peu importantes, au cours de l'insuffisance hypophysaire, ovarienne ou testiculaire.

Ceci posé, comment se présente le métabolisme basal au cours de l'obésité ? Des nombreuses études qui ont

été faites à ce sujet, il semble qu'on puisse dégager à l'heure actuelle les conclusions suivantes :

a) Le métabolisme basal est normal dans la plupart des cas d'obésité rencontrés en clinique, et ceci lorsque les calculs sont faits, en se rapportant (pour la détermination de la surface corporelle) aux mêmes tables que chez les sujets normaux. En effet, certains auteurs ont envisagé la nécessité, étant donné la présence de masses de graisse ne prenant pas part aux combustions, de calculer le métabolisme basal des obèses par rapport au poids « idéal » pour leur taille et non pas au poids réel. La récente thèse de W. F. LIBERSON tend à démontrer que cette précaution est, en règle, inutile.

b) Dans un certain nombre de cas, le métabolisme des obèses est augmenté. Il s'agit, en règle, d'augmentations légères, ne dépassant pas 20 %. Sauf dans les cas d'association d'un goître avec hyperthyroïdie, cette augmentation nous semble dépourvue le plus souvent d'une grosse signification clinique. Elle est reliée à la suralimentation, notion qui a été vérifiée expérimentalement.

c) Enfin, dans un certain nombre de cas, le métabolisme basal chez les obèses se trouve au-dessous de la normale. Deux catégories nous semblent devoir être distinguées :

— lorsque cet abaissement du métabolisme basal reste modéré, l'ensemble du tableau clinique et des autres explorations endocriniennes montre que ce trouble doit être rapporté à une lésion neuro-hypophysaire ou génitale;

— par contre, lorsque l'abaissement est important, il faut envisager un trouble primitif de la fonction thyroïdienne.

Deux observations nous semblent pouvoir illustrer ces propositions.

OBSERVATION I.

(Service du D^r L. de GENNES).

N., garçon de 10 ans, consulte en Janvier 1934. Né à terme, de parents bien portants, il a un frère de 14 ans, normal.

A la naissance, cet enfant présentait une cyanose marquée des mains. A l'âge de 4 jours, est survenue une crise convulsive généralisée; depuis cette époque, et jusqu'à l'âge de 9 ans, les crises se sont répétées à raison de 1 à 2 par mois, malgré l'administration quotidienne de 4 cgrs de gardénal.

En 1933, à l'âge de 9 ans, les crises convulsives disparaissent spontanément pendant sept mois.

En Août 1933, à la suite d'une coqueluche, une nouvelle crise fait son apparition.

Dès lors, s'installe une obésité rapide; en même temps, les organes génitaux qui, aux dires des parents étaient plus développés que de coutume, semblent s'être atrophiés rapidement.

En Janvier 1934, lorsque l'enfant est examiné, il présente l'aspect typique du syndrome adiposo-génital avec hypertrophie graisseuse des seins, obésité du ventre, des fesses, de la racine des membres. La verge est minuscule et les testicules ont les dimensions d'un haricot (moyenne normale à cet âge : 17 mm. sur 9 mm).

Cet enfant mesure 136 cms (moyenne pour 10 ans : 131 cm.) et pèse 46 kg 600 (moyenne pour la taille de 136 cm. : 28 kgs environ).

Il n'y a pas de fatigue ni d'apathie; on ne trouve aucun signe clinique d'insuffisance thyroïdienne. Cependant cet enfant, qui n'a pas de retard psychique, est paresseux au travail.

L'appétit est considérable, mais ceci uniquement à partir de l'âge de 9 ans.

Quelques examens ont été pratiqués :

- le fond d'œil et le champ visuel sont normaux;
- la radiographie de la selle turcique est normale;
- le métabolisme basal se trouve abaissé à — 19 %.

Tous les essais de thérapeutique ont échoué : le sulfarsénoï et l'extrait thyroïdien ne font que réveiller les crises; les extraits thymiques injectables, les extraits de lobe antérieur d'hypophyse ne donnent aucun résultat, les derniers semblant même favoriser l'augmentation de poids; le dinitrophénol reste également sans effet.

En 1936, l'enfant pèse 62 kgs. Non revu depuis.

En résumé, il s'agit d'un enfant de 10 ans, présentant depuis un an une obésité considérable, progressive et rebelle, s'accompagnant de non développement des organes génitaux. L'origine nerveuse de cette obésité ne fait pour nous aucun doute : l'existence de crises convulsives, l'apparition de l'obésité coïncidant avec la reprise de ces crises à la suite d'une affection aiguë banale, la progressivité et la résistance de l'obésité à tout traitement semblent indiquer, chez cet enfant, l'existence d'altérations nerveuses congénitales. Peut-être l'hérédo-syphilis est-elle en jeu : nous n'en avons eu aucune preuve et le traitement anti-syphilitique a été mal supporté.

Or, chez cet enfant, le métabolisme basal était modérément abaissé à — 19 %. Nous croyons que cet abaissement doit être rapporté soit à un trouble infundibulo-hypophysaire responsable de l'ensemble du syndrome, soit à l'insuffisance génitale, qui semble d'ailleurs en être la conséquence. Il n'y a pas de toute évidence une insuffisance thyroïdienne et nous n'en voulons pour preuve que l'intolérance du sujet à l'extrait thyroïdien.

OBSERVATION II.

(Service du D^r H. STÉVENIN).

L. C. garçon, 11 ans, consulté en Février 1939 pour obésité. Le début est impossible à préciser.

A l'examen, on constate une adiposité marquée au niveau de la poitrine, de l'abdomen et de la racine des membres.

Les testicules sont perceptibles, mais peu développés, la verge est minuscule; vu l'âge, il n'y a évidemment pas de pilosité pubienne, ni axillaire.

L'enfant mesure 144 cms (moyenne à 11 ans : 135 cms) et pèse 46 kgs 400 (moyenne pour 144 cm. : 34 kgs.). Cet enfant, qui a eu toutes les maladies infectieuses de l'enfance, présente à l'examen quelques points particuliers :

— quoiqu'il travaille normalement à l'école, il est apathique et économe de ses mouvements;

— sa peau est sèche et on constate des plaques d'acrocyanose à la face interne des deux genoux.

L'examen physique général ne montre rien d'appréciable.

Il n'y a pas de troubles oculaires et la radiographie de la selle turcique est normale.

Les examens pratiqués ont montré :

-- métabolisme basal considérablement diminué : — 40 %.

— réaction d'Aron (recherche de la thyro-stimuline hypophysaire dans les urines) : nettement augmentée.

En résumé, il s'agit d'un enfant de 11 ans, présentant une obésité tronculaire, à type adiposo-génital avec la réserve que comporte ce terme à l'âge prépubère : il n'est pas impossible qu'au moment de la puberté, le développement génital se fasse normalement.

Mais, chez cet enfant, le métabolisme basal est fortement diminué (— 40 %) et il existe cliniquement quelques signes à la vérité légers, d'insuffisance thyroïdienne.

Nous pensons qu'on peut, dans ce cas, porter le diagnostic d'obésité thyroïdienne. L'augmentation de la réaction d'Aron, sur laquelle nous reviendrons plus loin, est un argument de plus en faveur d'une lésion thyroïdienne primitive.

Nous espérons que ces deux observations ont illustré

aux yeux du lecteur la manière dont on peut interpréter un métabolisme basal diminué au cours de l'obésité.

Si le métabolisme basal n'a pas apporté la solution du problème pathogénique de l'obésité, il constitue néanmoins un examen important, ne serait-ce que pour guider et surveiller la thérapeutique par les extraits thyroïdiens, si souvent utilisée.

On a reproché au métabolisme basal de constituer, au cours des maladies de la nutrition une épreuve « statique », ne permettant pas de se rendre compte de la manière dont l'organisme assimile les différents aliments.

Pour remédier à ce reproche, on a introduit, à la suite de PLAUT, la notion *d'action dynamique spécifique des aliments*. Elle est basée sur l'augmentation du métabolisme qui se produit, chez les individus normaux, dans les heures qui suivent un repas.

Les recherches entreprises à ce sujet ont montré :

— que les graisses n'ont pas de pouvoir dynamique spécifique, c'est-à-dire qu'à la suite d'un repas riche en graisses, l'augmentation du métabolisme basal est nulle ou insignifiante;

— que le pouvoir dynamique spécifique des hydro-carbonés est inconstant et variable avec l'état de nutrition antérieure du sujet, donc inutilisable en clinique;

— que les protéines ont un pouvoir dynamique spécifique constant chez le même individu et ne subissant que des faibles oscillations à l'état normal. C'est le seul qui ait été étudié en clinique.

Le repas d'épreuve peut être variable, mais la plupart des auteurs se sont arrêtés à un repas contenant 200 grs de viande, 100 grs de pain; d'autres repas sont à base

d'œufs; MAHAUX utilise la glycocolle à raison de 0 gr. 60 par kilogramme de poids.

Le métabolisme, mesuré à jeun avant le repas, est ensuite mesuré 1 h. 30 et 2 h. 30 après celui-ci.

Chez les sujets normaux, on obtient, en règle, une élévation du métabolisme de 20 à 30 %.

Nous n'avons pas la pratique personnelle de cette méthode chez les obèses. Mais des faits rapportés dans la littérature, il semble qu'on puisse dégager les conclusions suivantes :

- le pouvoir dynamique spécifique des protéines est, en règle, normal dans les obésités simples suralimentaires;

- il est assez souvent diminué, parfois aboli dans les obésités présentant cliniquement une note endocrinienne; il semble en particulier très souvent abaissé dans les syndromes adiposo-génitaux à type Babinski-Fröhlich.

C'est en se basant sur cette dernière constatation et sur certaines recherches expérimentales qu'on a voulu faire de la diminution du pouvoir dynamique spécifique des protéines un signe de trouble fonctionnel hypophysaire.

Cependant :

- les recherches expérimentales sont contradictoires et on a vu souvent l'action dynamique spécifique persister après l'hypophysectomie chez le chien (GAEBLER, AR-TUNDO, MAZZOCCO, etc.);

- en clinique, des syndromes hypophysaires certains peuvent s'accompagner d'une réaction normale;

- enfin, la part que prend le foie et les muscles dans les processus métaboliques qui libèrent la chaleur, constituant l'action dynamique spécifique, enlève à celle-ci une grosse part de sa spécificité.

On peut conclure que si le problème du pouvoir dynamique spécifique des protéines mérite des études complémentaires, cette épreuve ne peut pas actuellement avoir une valeur clinique certaine.

Le métabolisme basal et l'action dynamique spécifique tendent à faire une étude quantitative des échanges et des combustions. Il a semblé souhaitable de pouvoir apprécier, si possible par l'étude des échanges gazeux, la manière qualitative dont se fait la nutrition.

Le *quotient respiratoire* (quantité de CO₂ exhalé divisé par la quantité de O₂ inhalé) a été utilisé pour répondre en partie à cette question.

Chez le sujet normal, nourri avec un régime mixte et équilibré, le quotient respiratoire est d'environ 0,80. Plus la quantité d'hydrates de carbone assimilés est importante, plus le quotient respiratoire se rapproche de l'unité. Or, chez certains obèses, la constatation d'un quotient respiratoire bas a permis de penser qu'il existait un trouble qualitatif du métabolisme, se traduisant par une mauvaise assimilation des hydrates de carbone et leur transformation en graisses. Mais l'étude du quotient respiratoire n'a une certaine valeur qu'au cours d'examens prolongés dans la chambre respiratoire. Dans les examens de courte durée ses modifications dépendent surtout des variations d'élimination du CO₂. Quoi qu'il en soit, on voit que le quotient respiratoire ne constitue pas une méthode d'exploration endocrinienne; nous avons uniquement voulu le signaler à côté des autres méthodes basées sur l'étude des échanges respiratoires.

Le métabolisme basal, l'action dynamique spécifique des protéines et le quotient respiratoire constituent autant

des épreuves de fonctionnement endocrinien (surtout pour le métabolisme basal), que des méthodes d'exploration de la nutrition générale. Nous rangerons dans le même groupe quelques épreuves de laboratoire, en les exposant d'une manière extrêmement succincte : en effet, comme nous venons de le dire, ce sont surtout des épreuves de la nutrition générale beaucoup plus que des épreuves endocriniennes.

Les rapports entre le métabolisme des lipides et les troubles des fonctions endocriniennes ont donné lieu à un nombre considérable de travaux dont on trouvera la bibliographie à la fin de ce travail.

Ces travaux, et en particulier les recherches expérimentales, qu'il nous est impossible d'exposer ici, ont montré que toutes les glandes endocrines et leurs extraits ou hormones, jouent dans certaines conditions un rôle dans le métabolisme des lipides, en modifiant leurs taux, soit dans le sang circulant, soit dans les organes.

Nous nous empressons de dire que l'importance de ces études nous paraît considérable. Elles dénotent le rôle certain des sécrétions internes, comme d'ailleurs des centres nerveux qui les dirigent, dans le métabolisme des substances grasses et par conséquent dans le déterminisme de l'obésité. Ces études, ajoutées à de nombreux arguments cliniques que nous aurons l'occasion d'exposer en cours de route, nous semblent prouver que le rôle des glandes endocrines dans l'obésité est beaucoup plus important qu'on ne l'admet généralement.

Cependant, de ces nombreux travaux, il ne se dégage à l'heure actuelle que peu de notions certaines et applicables en clinique, tout au moins sous l'angle sous lequel

nous avons placé ce travail : la recherche des facteurs endocriniens au cours de l'obésité.

Le dosage *dans le sang des lipides totaux*, des *acides gras*, des *phospho-lipides* ne donnent, dans l'obésité, aucun résultat significatif.

Il en est de même des épreuves proposés telles que *l'hyperlipémie après repas d'épreuve*, ou *l'épreuve de la résistance à la lipoïtrine* (W. RAAB) : leurs résultats sont inconstants, variables selon les auteurs et impossibles à interpréter dans l'état actuel de nos connaissances.

Cependant, il existe un lipide dont l'étude peut donner des indications qui, quoiqu'accessoire à notre avis, peuvent être utiles : nous voulons parler du *cholestérol*. Le métabolisme de cette substance (qu'il faut étudier sous la forme de cholestérol libre et d'esters du cholestérol) est complexe et régi non seulement par le foie, la rate, le système nerveux, mais aussi par les glandes endocrines.

Nous n'insisterons pas sur les recherches expérimentales. Au point de vue clinique, et en tant que test endocrinien, notamment au cours de l'obésité, le dosage du cholestérol peut donner les renseignements suivants :

— l'hypercholestérolémie, surtout si elle s'accompagne d'un métabolisme basal normal ou abaissé, est en faveur d'une hypofonction thyroïdienne et semble indiquer la thérapeutique par les extraits thyroïdiens ;

— l'hypocholestérolémie, exceptionnelle chez les obèses, a beaucoup moins de valeur en tant que test d'hyperfonctionnement thyroïdien. Cependant L. DE GENNES, MAHOUEAU et LAUDAT ont montré que l'hypercholestérolémie était parallèle au degré de l'obésité et diminuait lors de l'amaigrissement. Elle semble donc tenir au facteur obésité lui-même et non pas à un trouble endocrinien.

Il nous reste à envisager dans ce groupe de réactions, deux épreuves se rapportant au métabolisme des glucides : l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée et l'épreuve de l'hypoglycémie à l'insuline.

Le métabolisme des glucides est réglé par plusieurs hormones dont les actions antagonistes s'équilibrent à l'état normal. L'insuline est hypoglycémiante, la plupart des autres hormones étant hyperglycémiantes.

Nous laisserons de côté tout ce qui concerne le diabète; évidemment, celui-ci peut être associé à l'obésité; il semble cependant que, dans ce cas, l'obésité soit le plus souvent secondaire au diabète.

Le rôle possible du pancréas comme facteur primitif d'une obésité sera discuté ailleurs.

Nous voulons exposer ici uniquement les deux méthodes suscitées en tant que test d'exploration endocrinienne.

L'hyperglycémie provoquée consiste à déterminer l'augmentation de la glycémie après ingestion de 50 grammes de glucose pur.

Chez un sujet normal, la glycémie s'élève très rapidement, elle atteint son acmé généralement au bout de 30 à 40 minutes et revient rapidement au taux initial; la durée totale de la réaction est en moyenne de 1 heure 50.

Cette épreuve, pratiquée chez les obèses de toute nature, a montré que la flèche d'hyperglycémie est plus haute que normalement et surtout que la descente est allongée. Ce trouble semblait à R. BOULIN plus accusé dans les obésités avec troubles endocriniens.

Cependant, ce type de courbe anormale se rencontre également chez les hyperthyroïdiens.

Il nous faut rapprocher de l'hyperglycémie provoquée, l'épreuve de la *glycosurie alimentaire* (il y a glycosurie

chez le sujet normal après ingestion de 300 grammes de sucre). Cette glycosurie alimentaire manque dans quelques syndromes adiposo-génitaux et on a voulu faire de cette augmentation de la tolérance aux hydrates de carbone un test d'hypofonctionnement hypophysaire. Sa valeur n'est pas absolue et discutée.

L'hypoglycémie provoquée à l'insuline est moins intéressante au cours de l'obésité; l'hypersensibilité à l'insuline est surtout un test d'insuffisance surrénale, rarement associée à l'obésité.

Les méthodes d'exploration endocrinienne que nous venons d'exposer sont des méthodes indirectes; elles rendent souvent des services appréciables. Il est certain cependant que le progrès consisterait à pouvoir, pour apprécier le fonctionnement des glandes endocrines, déceler et doser dans les humeurs les produits de leurs sécrétions : les hormones.

Les méthodes chimiques, qui constitueraient l'idéal en la matière, sont actuellement à l'étude et aucune n'est applicable en clinique. Force est de se contenter de méthodes biologiques : elles peuvent, dans de nombreux cas, arriver à des précisions suffisantes. Mais leur réalisation pratique est difficile dans la plupart des cas.

Nous envisagerons rapidement les méthodes utilisées, en insistant sur la réaction d'ARON, que nous avons pu personnellement pratiquer.

On peut rechercher ou doser, par des méthodes biologiques :

- les hormones génitales,
- les hormones hypophysaires.

A. — HORMONES GÉNITALES.

— la recherche de la *folliculine* peut se faire, soit dans le sang, soit et surtout dans l'urine. On fait subir au sang ou à l'urine des manipulations chimiques ayant pour but de concentrer fortement la folliculine. Ensuite, des quantités croissantes du produit sont injectées à des rates ou à des souris castrées, chez lesquelles on cherche la production de l'œstrus. Si le volume traité initialement est suffisamment important, il est possible de déterminer par approximations successives, quelle est la plus petite quantité capable de donner une réaction œstrale, d'où l'on déduit le nombre d'unités de principe œstrogène par litre. Il est évident qu'avec le sang, cette technique des approximations successives est inapplicable : on injecte en une seule fois le produit obtenu à des rates étalonnées avec la folliculine étalon.

Nous n'insisterons pas sur les différents types de courbes de folliculinémie ni de folliculinurie. En matière d'obésité, le seul intérêt du dosage de la folliculine est : d'un côté de pouvoir affirmer (par son absence) que l'aménorrhée constatée est une aménorrhée hypohormonale vraie, d'un autre côté, de déceler un syndrome hyperfolliculinique, d'ailleurs exceptionnel dans ces cas ;

— la recherche des *hormones du corps jaune* sur le lapin est très difficile en raison de la faible quantité du principe éliminé et de la sensibilité trop réduite de l'animal ;

— la recherche de l'*hormone testiculaire* pour l'appréciation fonctionnelle de cette glande, qui aurait une grosse importance au cours de l'obésité, est très difficile.

L'extraction et la concentration se fait par des mé-

thodes chimiques, comme pour la folliculine. La recherche n'est pratiquement possible que dans l'urine.

Pour la recherche et le dosage, on peut utiliser :

— l'épreuve de la bouvière, qui consiste à déterminer l'apparition de la « parure de noces » chez un poisson, la bouvière, après castration;

— le dosage sur la souris mâle. Chez la souris mâle castrée, les vésicules séminales s'atrophient progressivement et aboutissent au bout de 4 semaines à un état de l'épithélium facilement reconnaissable. Cet état se modifie et peut aboutir à une régénération complète sous l'influence d'un extrait testiculaire. Cette réaction sert à la recherche et au dosage de l'extrait testiculaire;

— enfin les modifications de la crête du chapon constituent également un bon test de l'hormone testiculaire et permettent le dosage.

Notons que les quantités d'hormone testiculaire éliminées par les urines sont variables avec l'âge, mais restent toujours faibles; l'élimination n'est pas cyclique. Nous n'avons pas connaissance d'une étude faite à ce sujet chez les obèses.

B. — HORMONES HYPOPHYSAIRES.

L'exploration fonctionnelle de l'hypophyse est passée au premier plan des préoccupations des endocrinologistes, à cause des nombreuses fonctions attribuées actuellement à cette glande.

Nous laisserons de côté l'étude des principes, tels l'hormone acétonémiant, l'hormone glycogénolytique : leur existence prouve l'action de l'appareil infundibulo-hypophysaire sur le métabolisme des lipides et des glucides.

Mais leur domaine actuel n'a pas dépassé le laboratoire de recherches;

— la recherche de *l'hormone somatotrope* se fait en injectant l'extrait d'urine à des jeunes rates au moment où leur croissance commence à se ralentir, mais où les cartilages de conjugaison sont encore capables de se développer (vers l'âge de 5-6 mois). On compare le poids de ces animaux avec celui des témoins. L'épreuve est peu pratique;

— la recherche de *l'hormone gonadotrope* est plus pratique. Elle peut se faire dans le sang ou dans l'urine, après extraction et concentration comme pour la folliculine. Le dosage se fait en utilisant l'action de l'hormone gonadotrope sur le tractus génital d'animaux impubères (souris femelle impubère : réaction de ZONDEK-ASCHEIM; souris mâle impubère : réaction de BROUHA, HINGLAIS et SIMONNET; lapine : réaction de FRIEDMAN).

Les résultats obtenus à l'heure actuelle, en dehors de la grossesse, sont encore peu nombreux et difficilement utilisables en clinique. On admet que l'élimination urinaire est constante et se trouve aux environs de 10-20 unités souris par litre chez la femme, de 4-20 unités souris chez l'homme.

Il est capital, si on peut le faire, de doser l'hormone gonadotrope au cours des obésités avec aménorrhée. Dans l'aménorrhée d'origine ovarienne, l'hormone gonadotrope se trouve fortement augmentée; si cette réaction manque, on peut envisager comme facteur primitif du syndrome un trouble hypophysaire.

Par contre, chez l'homme, l'arrêt de la fonction testiculaire ne s'accompagne pas d'un accroissement de l'élimination de l'hormone gonadotrope;

— *l'hormone mélanotrope* est considérée actuellement comme une interméline, c'est-à-dire comme une hormone sécrétée principalement par le lobe intermédiaire de l'hypophyse. Cette hormone favorise l'expansion et le métabolisme des cellules pigmentaires.

On peut la rechercher en clinique dans les urines, par plusieurs méthodes.

L'injection de l'urine dans le sac dorsal de la grenouille provoque, lorsqu'il y a présence d'interméline, une coloration noire survenant dans les heures qui suivent l'injection et due à la dilatation des mélanophores. Il est indispensable de s'assurer préalablement que la grenouille réagit à l'injection d'hypophyse, certaines variétés ne donnant pas de modification du pigment.

La même réaction se produit chez le vairon (*Phoxinus laevis*) sous forme d'apparition de bandes colorées en rouge.

Enfin, in vitro, la réaction peut s'observer sur l'écaille du cyprin noir, mise en contact avec l'extrait urinaire. L'examen au microscope montre la dilatation des cellules mélanophores.

La réaction des mélanophores s'observe habituellement dans les hyperhypophysies. Elle possède une certaine valeur clinique, à condition d'être constante plusieurs jours de suite.

— *L'hormone thyroïdienne* de l'anté-hypophyse a pu être décelée dans le sang et les urines.

La recherche peut se faire en principe par l'appréciation de l'action des humeurs sur la thyroïde d'un animal jeune.

Cette épreuve peut se faire sur le lapin âgé d'environ

4 mois (H. NIELSEN) : nous n'avons pas utilisé cette réaction.

Par contre, nous avons eu l'occasion de pratiquer de nombreuses fois, dans le service de notre maître H. STÉVENIN la recherche de l'hormone thyroïdienne sur le cobaye.

On se sert de jeunes cobayes femelles, ayant entre 20-25 jours, et ne dépassant pas le poids de 220-230 grs (de préférence entre 160 et 200 grs). On prélève les urines du matin du sujet à examiner, et, pendant trois jours successifs, on injecte 5 cc. de ces urines au cobaye. L'injection se fait sous-cutanée ou intra-péritonéale. A la place des urines, on peut se servir du sérum sanguin : mais, pour des raisons biologiques (la possibilité d'existence d'anti-hormones dans le sang) il est préférable d'utiliser les urines. On sacrifie l'animal le quatrième jour et on prélève la thyroïde et les ovaires. Ces pièces sont fixées, coupées et colorées à l'hématéine-éosine.

La thyroïde du jeune cobaye, prise dans les conditions indiquées plus haut, est à l'état de repos fonctionnel. Ceci se traduit au point de vue histologique, par les caractères suivants :

- les dimensions des vésicules sont réduites;
- l'épithélium qui en forme les parois est aplati et les noyaux cellulaires sont de faibles dimensions;
- enfin ces vésicules sont remplies par une colloïde dense, homogène, fortement colorable par l'éosine et ne présentant pas de vacuoles.

La thyroïde à ce stade réagit avec une sensibilité appréciable à la présence de la thyro-stimuline qui peut se trouver dans l'urine injectée au cobaye. Cette réaction qui est, dans une certaine mesure, parallèle à la quantité de

thyro-stimuline injectée, se traduit par des modifications histologiques :

— les dimensions des vésicules augmentent sensiblement, surtout dans la région centrale de la préparation;

— l'épithélium s'épaissit, les cellules devenant cubiques et même prismatiques;

— la colloïde présente des signes de résorption : sa colorabilité diminue et on trouve groupées surtout à la périphérie, des vacuoles nombreuses. Lorsque la réaction est intense, certaines vésicules peuvent même être complètement vides de colloïde.

Après injection au cobaye d'urine humaine, trois cas peuvent schématiquement se présenter :

— la thyroïde du cobaye reste à l'état de repos fonctionnel, sans aucun signe de réaction : il y a, par conséquent, absence, dans l'échantillon d'urine, de thyro-stimuline. On peut conclure chez le sujet étudié, à une hyposécrétion de cette hormone, à un hypofonctionnement anté-hypophysaire;

— la thyroïde du cobaye montre des signes de réaction légère : l'épithélium n'est pas aplati, il y a quelques fines vacuoles de la colloïde. Il existe donc dans l'urine injectée de la thyro-stimuline, mais elle ne provoque qu'une faible réaction : c'est celle que produisent les urines des sujets normaux, non atteints de troubles glandulaires. On peut schématiquement conclure à un fonctionnement normal de la préhypophyse;

— la thyroïde du cobaye montre les signes d'une réaction intense : l'épithélium est très haut et en état d'hyperplasie, la colloïde est très pâle et abondamment vacuolisée, les vaisseaux des espaces conjonctifs sont distendus.

On peut dès lors, conclure à un excès de thyro-stimuline, donc à un hyperpituitarisme.

Des critiques nombreuses ont été adressées à la réaction d'ARON, notamment l'incertitude où on se trouve sur l'état préalable de la thyroïde chez l'animal utilisé.

Cependant, on peut noter avec H. STÉVENIN et B. GINSBOURG, que :

— la réaction est déterminée par l'injection d'hypophyse à l'animal;

— la réaction est toujours augmentée dans les cas incontestables d'hyperhypophysie tels que les acromégalies;

— d'une manière constante une réaction diminuée augmente après des injections d'extraits anté-hypophysaires et une réaction augmentée diminue après radiothérapie de l'hypophyse.

Certes, la lecture des coupes n'est pas toujours facile; comme dans toutes les réactions histologiques le facteur personnel de l'observateur peut jouer. Cependant, en absence de test plus précis la réaction d'ARON nous a semblé pouvoir utilement guider l'interprétation et la thérapeutique de certains syndromes endocriniens.

En pratiquant la réaction d'ARON sur le cobaye femelle impubère on obtient également une action gonadotrope sur l'ovaire. Cette réaction est cependant beaucoup plus difficile à apprécier que la réaction thyroïdienne : la méthode d'ARON nous semble difficilement applicable en clinique à la recherche du principe gonadotrope.

Au cours de la plupart des obésités la réaction d'ARON se montre augmentée.

Dans l'observation II (page 29) concernant une obésité avec forte hypothyroïdie, nous avons vu la réaction d'ARON fortement augmentée. Ce cas peut être interprété de la manière suivante : l'insuffisance thyroïdienne primitive déclanche par corrélation interglandulaire une hypersécrétion de thyroostimuline anté-hypophysaire. Il n'est évidemment pas logique dans ce cas de faire de la radiothérapie hypophysaire : il faut traiter d'abord l'insuffisance thyroïdienne.

OBSERVATION III.

(Service du D^r H. STÉVENIN).

Mlle B. M. 25 ans, entre à l'hôpital Beaujon le 1^{er} nov. 1936 pour obésité et œdèmes.

L'obésité semble remonter à l'âge de 10 ans et se serait installée à la suite d'une diphtérie. Cependant la puberté semble s'être faite de manière normale : les règles installées à l'âge de 14 ans sont depuis régulières, peu abondantes, mais durant 8 à 10 jours.

L'augmentation de poids a été cependant progressive : à 17 ans la malade pesait 72 kg, à 22 ans, 84 kg.

Différents essais thérapeutiques ont été faits avec des résultats nets, mais partiels et passagers : la restriction alimentaire, la thyroïdine et l'iode alternés ont amené des baisses de poids passagères.

Depuis 6 mois environ, la malade a constaté l'apparition d'œdèmes blancs et mous, fugaces, survenant surtout le matin au niveau du visage, des mains, des pieds.

A l'entrée dans le service, la malade mesure 158 cm. et pèse 89 kg. 700. L'obésité est diffuse sans localisation particulière. L'œdème signalé existe mais est peu marqué. Le cœur est normal, la tension artérielle 15-8.

Un certain nombre d'examen ont été pratiqués :

Urines : ni albumines, ni cylindres;

chlorures : 6 gr. 02 par litre;

7 gr. 52 par 24 h.;

Sang : urée : 0 gr. 20.

glucose : 0 gr. 85.

Constante d'Ambard : 0,075.

La radiographie de la selle turcique, le fond d'œil, le champ visuel, le métabolisme basal (+ 11 %) sont normaux.

Cette malade fût soumise dans le service à la diète hydrique et ensuite au régime déchloruré : elle perdit 4 kg en quelques jours. Cependant cette diminution de poids n'entraîne pas une amélioration clinique manifeste.

La réaction d'ARON fût pratiquée à deux reprises et se montra augmentée; la réaction des mélanophores chez le cyprin fût fortement positive.

Devant ces résultats et devant l'arrêt de la baisse de poids par le régime déchloruré (arrêt à 85 kg.) on décide de faire de la radiothérapie hypophysaire : 6 séances en un mois. Ce traitement n'entraîne pas une chute de poids énorme, mais cependant appréciables : de 85 à 82 kg.

Mais tous les troubles subjectifs et les malaises indéfinissables sont supprimés; parallèlement la réaction d'ARON est diminuée et la réaction des mélanophores sur le cyprin devient négative.

En résumé, il s'agit d'une obésité avec œdèmes, s'accompagnant de troubles importants du métabolisme de l'eau, sans signes de néphrite. Le régime déchloruré entraîne une perte de poids assez nette. La radiothérapie hypophysaire calme les troubles subjectifs, agit modérément sur le poids et change de sens les réactions d'ARON et des mélanophores.

OBSERVATION IV.

(Service du D^r H. STÉVENIN).

Mme D. P., 24 ans, consulte en Juin 1937 pour une obésité apparue depuis deux ans environ.

Réglée à l'âge de 10 ans, après une période d'irrégularité, ses menstruations deviennent normales en fréquence et en abondance à partir de l'âge de 12 ans. On ne peut pas préciser le poids à cette époque mais il semble n'avoir pas été augmenté.

Cependant nous apprenons qu'à l'âge de 22 ans, cette malade

était d'une corpulence assez forte car elle pesait 78 kg pour une taille de 161 cm.

A ce moment, la malade se maria : elle fait très nettement remonter le début de son obésité à cet événement. Le mariage fût suivi d'un engraissement rapide et considérable car le poids passe en trois mois de 78 kg à 107 kg. En même temps, des troubles des règles s'installent consistant surtout en retards : il y eut notamment une période d'aménorrhée de 5 mois sans grossesse.

En Novembre 1936, un régime et une opothérapie mixte (thyroïde, ovaire, hypophyse) sont institués. Le poids passe en quelques mois de 107 à 95 kg.

En Juin 1937, le poids est à 94 kg. 200. L'obésité est diffuse mais avec prédominance abdominale nette. Les règles surviennent avec 7 jours environ de retard mais sont suffisamment abondantes.

L'examen général ne révèle rien de particulier, sauf une certaine tendance à l'hirsutisme (poils sur le menton et les lèvres). La tension artérielle est à 15-10.

Le métabolisme basal est normal (— 4 %).

La réaction d'ARON est diminuée.

En résumé, il s'agit d'une obésité survenue après le mariage et s'accompagnant d'emblée de troubles des règles. Une amélioration importante mais non complète fût obtenue par le régime et l'opothérapie pluriglandulaire. Une réaction d'ARON diminuée fait soupçonner dans ce cas, d'autant plus que cette réaction est augmentée chez la plupart des obèses, une insuffisance anté-hypophysaire.

CLINIQUE

Nous venons d'exposer dans le chapitre précédent la manière dont il faut à l'heure actuelle examiner un obèse.

Au point de vue clinique, il n'est pas dans notre intention de décrire en détail tous les types d'obésité qu'on peut rencontrer. Nous nous contenterons de brosser des tableaux rapides des principales formes, en insistant pour chacune d'entre elles sur la recherche d'un trouble endocrinien pouvant jouer un rôle dans sa détermination.

Deux chapitres s'imposent immédiatement et doivent être étudiés séparément :

A) Les obésités de l'enfance et de l'adolescence.

B) Les obésités de l'adulte.

Dans un troisième chapitre nous envisagerons :

C) Les lipomatoses et les lipodystrophies.

OBESITE DANS L'ENFANCE ET L'ADOLESCENCE

Les types d'obésité qu'on peut rencontrer, et ceci est aussi vrai pour l'adulte que pour l'enfant, peuvent se grouper sous deux chefs dont la valeur clinique est importante :

— d'une part, il existe des tableaux cliniques majeurs, suffisamment suggestifs pour permettre d'incriminer d'emblée l'atteinte d'une ou de plusieurs glandes endocrines; ce sont les cas les plus rares;

— d'autre part, il s'agit de tableaux peu nets, de formes frustes, où la recherche des signes endocrinologiques telle que nous l'avons exposée, prend toute sa valeur; ce sont les cas les plus fréquents.

Nous étudierons séparément ces deux groupes, chez l'enfant et chez l'adulte.

1) TYPES D'OBESITE CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT, DE DIAGNOSTIC FACILE

a) Un enfant ou un adolescent est amené à consulter pour une obésité tronculaire, prédominant à l'abdomen, aux hanches, aux seins et s'accompagnant d'absence de développement ou de régression des caractères sexuels primaires et secondaires.

Il existe en outre chez ce sujet des signes particuliers qui attirent immédiatement l'attention :

— céphalée intense, permanente ou survenant par crises;

— vomissements;

— troubles oculaires très variables, pouvant aller de la simple baisse de la vision jusqu'à l'amaurose complète.

On reconnaît facilement dans ce tableau *le syndrome de Babinski-Frohlich* avec les symptômes faisant penser à une hypertension intra-cranienne.

L'examen du fond d'œil, la radiographie de la selle turcique et au besoin la ventriculographie permettent dans ces cas type de déceler à l'origine du syndrome :

— soit une tumeur de la région hypophyso-infundibulaire qui est le plus souvent chez l'enfant une tumeur de la poche de RATHKE ou un adénome chromophobe de la préhypophyse (syndrome chiasmatique avec hémianopsie bitemporale, lésions de la selle turcique et parfois calcifications sus-sellaires);

— soit une tumeur à distance pouvant même siéger dans la fosse postérieure (stase papillaire, signes radiologiques après ventriculographie);

— soit même une simple hydrocéphalie.

Tout aussi évocateurs en tant que signes de localisation sont, en absence d'hypertension intracrânienne, certains troubles associés au syndrome adiposo-génital :

— polyurie à type de diabète insipide;

— narcolepsie;

— acromégalie ou état acromégaloïde;

— gigantisme et macrogénitosomie précoce réalisant un syndrome adiposo-hypergénital attribué parfois à une tumeur de l'épiphyse, mais semblant en réalité relever d'un trouble infundibulo-tubérien.

En résumé, dans tous ces cas il y a un ou plusieurs symptômes décelant une localisation intra-cranienne.

Nous ne reprendrons pas ici la discussion classique entre les partisans de l'origine hypophysaire et les partisans de l'origine nerveuse de ces syndromes. En réalité, le système physiologique formé par l'hypophyse d'une part, les centres nerveux diencéphaliques d'autre part, constitue un tout neuro-endocrinien qui, parmi de multiples fonctions, dirige le métabolisme des lipides. Le système peut être touché directement ou indirectement par une lésion intra-cranienne.

b) Du tableau précédent nous devons rapprocher en tant que formes de diagnostic facile, les syndromes adipo-génitaux dans les antécédents desquels on trouve la notion nette :

- soit d'une encéphalite épidémique;
- soit d'une maladie de HEINE-MEDIN;
- soit d'une hérédosyphilis indiscutable;
- soit enfin d'un traumatisme crânien : le plus souvent fracture de la base, parfois traumatisme (balle atteignant la région infundibulo-hypophysaire).

Il est logique d'attribuer dans ces cas le syndrome clinique à une atteinte par ces affections du système infundibulo-hypophysaire.

c) Enfin il nous faut rapprocher du syndrome de BABINSKI-FROHLICH une affection familiale désignée sous le nom de *syndrome de Lawrence-Moon-Bardet*. A la dystrophie adiposogénitale s'associent des troubles du développement dont les plus caractéristiques sont :

- la rétinite pigmentaire avec baisse de la vision;
- la polydactylie ou la syndactylie;
- l'arriération psychique.

Des formes frustes de ce syndrome où un ou plusieurs éléments manquent, sont admises par certains auteurs, niées par d'autres.

Des formes apparentées peuvent se voir où la rétinite pigmentaire est remplacée par un colobome irien ou par une surdité congénitale.

La pathogénie de ce syndrome reste inconnue. Il est habituellement attribué à un vice de développement héréditaire de certaines cellules du diencephale et de la rétine. Mais récemment L. van BOGAERT et P. BORREMANS ont publié le premier cas d'autopsie de ce syndrome chez un sujet de 29 ans. Or ils ont trouvé l'hypophyse, le diencephale, les noyaux gris centraux, le cervelet et l'écorce cérébrale normaux; ils n'ont constaté qu'une hyperostose frontale interne.

d) Un enfant ou un adolescent vient consulter non plus pour un syndrome adiposo-génital avec sa localisation électrique, mais pour une obésité diffuse. Cependant on est frappé immédiatement par :

- la taille au-dessous de la normale;
- l'infiltration de la peau qui est épaissie et froide;
- l'apathie et l'arriération mentale pouvant aller jusqu'à l'idiotie.

Le diagnostic de *myxœdème* avec obésité, en règle peu marquée, est facile et sera confirmé par le métabolisme basal.

e) Une petite fille est amenée à consulter pour un ensemble de troubles qu'on peut résumer dans le tableau suivant :

- obésité souvent considérable et diffuse;

— seins adipeux avec mamelons développés et aréoles pigmentées;

— croissance rapide;

— hirsutisme plus ou moins marqué;

— organes génitaux externes ayant l'aspect de ceux d'une femme adulte avec hypertrophie clitoridienne;

— enfin, après la puberté, aménorrhée.

Un petit garçon présente l'aspect de l'enfant « hercule » :

— adiposité;

— élévation anormale de la taille;

— augmentation notable de la force et des reliefs musculaires;

— hyperpilosité;

— développement très marqué du pénis et du scrotum avec possibilité d'érection et d'éjaculation; mais les testicules sont petits.

On reconnaît facilement dans ces deux tableaux *le virilisme surrénal* avec obésité, lié à une tumeur de la cortico-surrénale perceptible ou non cliniquement.

Nous rappelons à titre de syndrome apparenté l'existence, d'ailleurs exceptionnelle, chez l'enfant du *syndrome de Cushing* par adénome basophile de l'hypophyse. Nous y reviendrons plus longuement chez l'adulte.

Nous venons de voir, dans le cadre des obésités de diagnostic facile chez l'enfant :

— le syndrome adiposo-génital avec signes tumoraux ou nettement secondaire à une affection dont le diagnostic avait été antérieurement fait (encéphalite épidémique, hérédo-syphilis, etc.);

— les syndromes adiposo-génitaux avec malformations congénitales;

— l'obésité associée au myxœdème net;

— l'obésité associée au virilisme surrénal.

Toutes ces formes sont facilement rattachables à leur cause endocrinienne ou neuro-endocriniennes. Mais elles sont exceptionnelles et nous n'en voulons pour preuve que le fait de n'avoir trouvé aucune observation les concernant dans les deux services d'endocrinologie que nous avons suivi.

II) TYPES D'OBESITE CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT OU LE TROUBLE ENDOCRINIEN EST A RECHERCHER

Parmi les formes les plus fréquentes des obésités juvéniles, deux groupes peuvent être cliniquement distingués :

— les obésités avec troubles plus ou moins nets du développement génital;

— les obésités sans troubles du développement génital.

A. — OBÉSITÉ AVEC TROUBLES DU DÉVELOPPEMENT GÉNITAL.

a) Dans un très grand nombre de cas il s'agit d'un *tableau typique de syndrome adiposo-génital* avec l'obésité tronculaire prédominant aux lombes, à la partie inférieure de l'abdomen, à la région pubienne, à la racine des cuisses et respectant la nuque et les extrémités.

Les troubles génitaux sont facilement constatables à l'époque de la puberté et dans la période post-pubérale : il y a soit absence du développement des caractères sexuels primaires et secondaires, soit leur régression.

Chez les garçons, la verge et les testicules sont petits et

atrophiés. Il existe très souvent une ectopie en général unilatérale, mais rarement abdominale : le testicule ectopique se trouve dans le canal inguinal et on peut le faire descendre dans le scrotum. Enfin chez ces garçons, il n'y a pas de poils pubiens ni axillaires, la barbe ne pousse pas, le sens génésique ne s'éveille pas et la voix reste grêle.

Chez les filles, on constate : persistance de la morphologie infantile de la vulve; absence de système pileux; enfin et surtout aménorrhée : les règles n'apparaissent pas ou bien ne surviennent que tous les trois ou quatre mois et de façon insuffisante.

Cependant ce tableau qui est en somme le même que celui du syndrome de BABINSKI-FRÖHLICH avec tumeur, est dans ce cas isolé : à part l'obésité, les troubles génitaux, souvent un certain retard psychique, on ne trouve aucun signe associé et notamment aucun signe clinique ni radiologique de tumeur intracrânienne.

La pathogénie de ces formes a été très discutée : on tend à les attribuer dans la plupart des cas à une insuffisance fonctionnelle du système infundibulo-hypophysaire. Cette conception ne doit pas éliminer l'étude des autres glandes endocrines. Il existe en effet des syndromes adiposo-génitaux eunuchoïdiques dont le trouble primitif semble être l'insuffisance des glandes génitales. Dans d'autres cas l'insuffisance thyroïdienne peut être décelée. Ces cas ne sont pas impossibles à expliquer. L'hypophyse, par ses stimulations, dirige les sécrétions de la plupart des glandes endocrines. Il n'est pas illégitime de penser qu'inversement des troubles importants au niveau de ces glandes peuvent amener des réactions hypophysaires qui elles-mêmes agissent sur les centres diencéphaliques du métabolisme des graisses et du développement sexuel. L'hypophyse,

l'infundibulo-tuber et les principales glandes endocrines forment, avec le système nerveux sympathique, un circuit complet : quelque soit le niveau où ce circuit est atteint, il peut en résulter un syndrome adiposo-génital dans le sens le plus large du terme.

Quant à la cause même qui touche les glandes endocrines, elle est souvent difficile à retrouver :

— l'encéphalite épidémique peut intervenir dans ses formes frustes ayant passées inaperçues;

— il en est de même de l'hérédo-syphilis : le traitement anti-syphilitique a pu donner des succès nets;

— le rôle des hypophysites ou des thyroïdites infectieuses est plus discutable;

— par contre les lésions infectieuses des glandes génitales, notamment les lésions ourliennes bilatérales, peuvent être suivies d'un syndrome adiposo-génital;

— enfin dans un grand nombre de cas aucune cause n'est retrouvée.

L'observation I (page 28) concernait un syndrome adiposo-génital irréductible survenu chez un enfant présentant des crises convulsives dès la naissance. L'origine nerveuse ne semble pas faire de doute, mais aucune cause n'a pu être mise en évidence.

L'observation II (page 29) concernait également un enfant présentant une obésité tronculaire à type adiposo-génital, mais au cours de laquelle l'insuffisance thyroïdienne semblait jouer le rôle principal.

OBSERVATION V.

(Service du D^r L. DE GENNES).

R. D. 13 ans 1/2 consulte en Janvier 1938 pour obésité. Le début de l'affection est impossible à préciser mais semble assez ancien.

L'enfant mesure 162 cm. (moyenne pour son âge : 148 cm.) et

pèse 69 kg. 500 (moyenne pour 162 cm. : 51 kg.). En somme, l'enfant est trop gros et trop grand.

L'aspect est celui d'un adiposo-génital typique. La verge mesure 2 cm.; les testicules sont imperceptibles; les bourses sont aplaties et ont une morphologie pseudo vulvaire.

Le métabolisme basal est normal (4 %).

Cet enfant fût traité par le propionate de testostérone. Ce traitement a amené progressivement une amélioration nette : les testicules deviennent perceptibles et la verge passe en quatre mois de 2 cm. à 4 cm 1/2; l'aspect pseudo-vulvaire des bourses disparaît; le poids augmente (74 kg.) ce qui est souvent le cas dans le traitement par la testostérone; mais parallèlement la taille passe à 166 cm.; la scolarité devient meilleure et l'enfant est nettement plus turbulent; enfin en Juin 1938 les poils pubiens apparaissent.

OBSERVATION VI.

(Service du Dr H. STÉVENIN).

P. C., 9 ans consulte en Novembre 1938.

Depuis 2 ans et semble-t-il à la suite d'une scarlatine, cet enfant jusque là normal s'est mis à engraisser; son appétit était considérable et en même temps il est devenu paresseux.

A l'examen on constate la morphologie du syndrome de Babiniski-Frohlich. Les testicules ne sont pas descendus dans les bourses : on les sent à l'entrée du canal inguinal.

L'enfant mesure 131 cm. (moyenne pour 9 ans : 125 cm.) et pèse 34 kg. (moyenne pour 131 cm. : 25 kg.). En somme l'adiposité n'est pas très importante mais est caractéristique par sa distribution tronculaire, abdominale et pelvienne.

Le métabolisme basal est nettement diminué : 25 %.

La réaction d'ARON est difficile à interpréter : elle est à la limite de la normale, légèrement diminuée.

On commence le traitement par l'extrait thyroïdien et l'extrait thymique. Au bout d'un mois le poids se maintient mais la taille a augmenté de 2 cm. On continue l'extrait thyroïdien auquel on adjoint l'hormone gonadotrope. Au bout d'une nouvelle période de 6 semaines le poids est à 33 kg. et la taille à 134 cm., le décalage entre ces deux chiffres tendant à diminuer. Les deux testicules sont descendus dans les bourses et s'y maintiennent; l'enfant travaille mieux en classe.

Cette dernière observation nous semble particulièrement instructive. L'action assez nette de l'hormone gonadotrope, peut-être la diminution de la réaction d'Aron, semblent indiquer l'existence d'une insuffisance anté-hypophysaire. Dans ce cas l'insuffisance thyroïdienne apparaît comme secondaire. Ceci d'ailleurs n'exclut pas la nécessité de la traiter par l'extrait thyroïdien.

b) Nous rangeons dans un deuxième chapitre des obésités infantiles avec troubles du développement génital, les *obésités dites prépubérales*. Certes à l'époque prépubertaire il est souvent difficile d'affirmer un trouble fonctionnel des gonades. Mais le fait même que ces obésités apparaissent à cette période, leur disparition fréquente au moment où la puberté s'installe, nous semblent des arguments suffisants pour établir un rapport entre ces obésités et les glandes génitales.

Il s'agit le plus souvent d'enfants entre 11 et 14 ans, présentant une obésité d'apparition récente ou tout au moins se situant toujours dans la troisième enfance. L'obésité est d'importance variable, le plus souvent diffuse mais parfois tronculaire; elle peut être très discrète surtout chez les garçons, chez lesquels elle produit le développement ou l'exagération des caractères morphologiques féminins. Les organes génitaux externes sont en règle d'aspect normal.

Parfois ce tableau reste pur; d'autres fois s'y associent des signes cliniques tendant à démontrer l'atteinte d'une glande endocrine, notamment des signes de la série thyroïdienne.

L'évolution de l'obésité prépubérale peut se faire de deux manières :

— tantôt elle ne constitue qu'une dystrophie passagère,

s'atténuant et disparaissant après l'installation de la puberté;

— tantôt la puberté ne se fait pas et dès lors l'affection entre dans le cadre des syndromes adiposo-génitaux; mais la puberté peut être simplement retardée et lorsqu'elle survient l'adiposité s'éténue dans des proportions variables.

La pathogénie de l'obésité prépubértaire a été très débattue. Pour certains elle constitue un état quasi physiologique déterminé par la mise en réserve de substances nutritives qui seront utilisées au moment de l'épanouissement pubertaire de l'organisme. Pour d'autres et nous pensons que cette opinion se rapproche le plus de la réalité, l'obésité pubertaire est d'origine endocrinienne. Un retard ou une déviation dans le développement des fonctions génitales l'expliquerait le plus souvent. Nous devons rappeler à ce sujet que l'influence des glandes génitales sur l'organisme se fait sentir bien avant la puberté : nous n'en voulons pour preuve que les différences morphologiques et psychiques qui existent entre garçon et fille dès l'âge le plus précoce.

A côté des glandes génitales un rôle a été attribué dans le déterminisme de l'obésité prépubérale à un trouble des hypothétiques fonctions du thymus.

En ce qui nous concerne, nous pensons que l'obésité prépubertaire est presque toujours d'origine endocrinienne. Il est le plus souvent difficile par la clinique seule de déterminer la glande atteinte. C'est dans de tels cas que l'exploration endocrinienne systématique prend toute sa valeur.

Nous donnons ci-dessous l'observation d'une obésité récente chez un garçon de 14 ans à organes génitaux nor-

maux. Quelques signes cliniques et le métabolisme basal indiqueraient une insuffisance thyroïdienne. La réaction d'Aron semblait indiquer la participation d'une insuffisance pré-hypophysaire.

OBSERVATION VII.

(Service du D^r H. STÉVENIN).

F. R. 14 ans, apprenti mécanicien, vient consulter en décembre 1936 pour vertiges, étourdissements, fatigabilité facile et adipose.

Ces troubles fonctionnels datent de quelques mois; le début de l'adiposité est difficile à préciser, mais elle semble récente.

L'interrogatoire permet de préciser que cet enfant présente des lipothymies durant quelques secondes, sans bourdonnements d'oreilles; il n'y a jamais eu ni chute ni perte de connaissance. L'enfant manque de mémoire et se plaint d'une certaine maladresse dans les mouvements et d'une fatigabilité facile. Il est très frileux et a présenté des engelures.

L'étude des antécédents apprend que le père est mort de tuberculose pulmonaire; une sœur de 15 ans est atteinte de maladie de Little.

L'enfant mesure 155 cm. (moyenne pour 14 ans : 151 cm) et pèse 56 kg. (moyenne pour 155 cm : 43 kg.).

L'adiposité est diffuse et notamment ne prédomine pas au niveau de l'abdomen. La verge est petite mais les testicules se trouvent dans les bourses et sont normalement développés; les poils pubiens existent. Le système nerveux, le cœur, la tension artérielle (11-6) sont normaux.

Quelques examens ont été pratiqués :

- réaction de Bordet-Wassermann dans le sang : négative;
- métabolisme basal diminué : — 31 %;
- réaction d'Aron : diminuée.

L'enfant fût soumis au traitement par l'extrait thyroïdien. Dans une première phase (Janvier à Avril 1937) les troubles fonctionnels sont améliorés, le poids passe de 56 à 54 kg; la taille de 155 à 156 cm. Cependant en Avril 1937 le métabolisme basal n'est pas modifié (— 30 %); le cholestérol sanguin est trouvé normal (1,46). Le traitement est poursuivi et dans une deuxième phase

l'amélioration est plus nette et plus rapide. D'Avril à Juin 1937 le poids passe à 53 kg. et la taille à 159 cm.; l'enfant travaille nettement mieux, le développement génital est normal. Le métabolisme basal rentre dans les moyennes normales en Juin 1937 (— 9 %). Le traitement est poursuivi à partir de ce moment par les extraits thymique et orchitique par voie buccale.

B. — OBÉSITÉS JUVÉNILES SANS TROUBLES DU DÉVELOPPEMENT GÉNITAL.

Nous venons d'exposer les différents types d'obésité de l'enfance et de l'adolescence où des troubles plus ou moins nets du développement ou du fonctionnement génital peuvent être mis en évidence : ces formes se révèlent le plus souvent d'origine endocrinienne (génitale, hypophysaire, thyroïdienne).

Il existe cependant chez l'enfant et l'adolescent de nombreux cas d'obésité sans troubles génitaux et où nos moyens actuels d'exploration ne montrent aucun trouble du fonctionnement endocrinien.

Les caractéristiques principales de ces formes sont les suivantes :

- apparition dans la deuxième ou la grande enfance; elles peuvent cependant être postpubérales;

- début fréquent dans la convalescence d'une maladie infectieuse;

- distribution le plus souvent harmonique de la surcharge graisseuse;

- hypertrophie staturale fréquente;

- développement intellectuel souvent supérieur à celui des enfants du même âge.

A propos de la pathogénie de ces formes d'obésité ju-

vénile les partisans de l'origine purement énergétique se sont affrontés à ceux de l'origine endocrinienne.

Nous avons dit que par définition nous faisons rentrer dans ce cadre les formes ou aucun signe clinique d'atteinte endocrinienne n'était décelable.

De même chez ces enfants, les différents moyens d'exploration ne donnent aucune indication précise : il n'y a pas de troubles oculaires ni de modifications de la selle turcique; le métabolisme basal, la réaction d'Aron, la courbe d'hyperglycémie provoquée sont presque toujours normaux.

Dans l'étude des conditions étiologiques deux nous ont paru particulièrement fréquentes chez ces enfants :

— d'une part le caractère familial, héréditaire de l'obésité, dû peut-être en partie à de mauvaises habitudes alimentaires familiales;

— d'autre part, la suralimentation.

Ceci n'exclut évidemment pas l'intervention d'un trouble profond du métabolisme des graisses. Parmi les enfants suralimentés, parmi les enfants immobilisés (coxalgiques, poliomyélitiques) tous ne deviennent pas obèses. Outre le facteur constitutionnel, le trouble du métabolisme des lipides est nécessaire à la constitution de l'obésité. Mais nos moyens d'exploration actuels ne nous permettant pas de mettre en évidence ce trouble, ces obésités doivent cliniquement être considérées comme exogènes et traitées comme telles.

OBSERVATION VIII.

(Service du D^r H. STÉVENIN).

D. Y. 16 ans vient consulter en Décembre 1936 pour obésité. Cette jeune fille a toujours été plus grande que les enfants de

son âge. Elle a été maigre jusqu'à l'âge de 9 ans. A cette époque, à la suite d'une coqueluche, elle a commencé à grossir; son appétit est bon mais ne semble pas excessif.

Les règles sont apparues à l'âge de 10 ans; depuis elles surviennent régulièrement et sont d'abondance normale.

L'enfant ne se plaint ni de frilosité ni de fatigue. Elle est élevée dans une école professionnelle où elle travaille normalement.

Sa mère est obèse.

En Décembre 1936 l'enfant mesure 169 cm. (moyenne à 16 ans : 153 cm.) et pèse 90 kg. (moyenne pour les femmes adultes 55-60 kg).

L'obésité est généralisée. Il existe une tendance à l'hyperpilosité. Le cœur et la tension artérielle (13-10) sont normaux. Le pouls est à 62 et la compression oculaire n'en modifie pas la fréquence.

Le métabolisme basal est normal (— 3 %).

La réaction d'Aron est normale.

Cette enfant a été traitée par la restriction alimentaire et le dinitrophénol, sous surveillance régulière. Le traitement fut parfaitement supporté et amena une amélioration considérable : 10 mois après le début du traitement l'enfant qui mesurait toujours 169 cm. ne pesait plus que 76 kg.

OBESITES DE L'ADULTE

Comme chez l'enfant, les obésités peuvent être chez l'adulte groupées, au point de vue de leurs rapports avec l'endocrinologie, en deux grands groupes :

— d'une part des tableaux cliniques caractéristiques réalisant des grands symptômes endocriniens de diagnostic facile;

— d'autre part des obésités au cours desquelles les signes endocrinologiques cliniques sont soit peu nets soit absents. L'exploration complète s'impose à la recherche d'un trouble fonctionnel d'une glande endocrine. Ces dernières formes sont évidemment les plus fréquentes.

I) TYPES D'OBESITE CHEZ L'ADULTE REALISANT DES GRANDS SYNDROMES DE DIAGNOSTIC FACILE

a) Chez l'adulte, mais beaucoup plus rarement que chez l'enfant, on peut rencontrer le *syndrome de Babinski-Frohlich* dans sa forme typique avec signes d'hypertension ou de tumeur intracrânienne.

Les tendances réversives de la morphologie ne sont pas très marquées : notamment, la taille, l'ossature ne sont pas modifiées. Par contre les troubles génitaux sont à leur maximum-

Chez l'homme l'anaphrodisie et l'impuissance sont suivies d'une atrophie testiculaire plus ou moins nette; la verge ne diminue qu'exceptionnellement de volume. Le

système pileux se raréfie et la voix peut se modifier légèrement.

Chez la femme, la dysménorrhée, puis l'aménorrhée sont de règle, sans que pour cela les fonctions de reproduction soient fatalement atteintes.

Nous ne reviendrons pas sur les signes de tumeur intracranienne, sur les syndromes associés ou sur les circonstances étiologiques qui permettent de rattacher ce syndrome à une atteinte directe ou indirecte du système infundibulo-hypophysaire : ces facteurs sont les mêmes chez l'adulte que chez l'enfant.

b) De ces syndromes adiposo-génitaux avec tumeur intra-cranienne, il nous faut rapprocher un syndrome dont l'allure clinique est bien caractérisée, si la pathogénie reste discutée.

Il s'agit le plus souvent d'une femme jeune chez laquelle une obésité progressive et rebelle s'est installée. Cette obésité est tronculaire et respecte les membres, cependant sa topographie est un peu différente de celle de l'obésité du syndrome de BABINSKI-FROHLICH : l'abdomen est atteint surtout au niveau de sa paroi antérieure; la nuque n'est pas respectée mais infiltrée d'amas lipomateux; enfin la face est très touchée, arrondie, en pleine lune et souvent violacée.

Les troubles génitaux sont constitués par l'aménorrhée absolue, la frigidité, et chez l'homme, l'impuissance.

Mais ce syndrome d'obésité avec troubles génitaux est accompagné d'une série de manifestations qui le rendent hautement caractéristique :

— douleurs plus ou moins importantes, siégeant surtout au niveau du rachis, en rapport avec une ostéoporose visible à la radiographie (tassement vertébral, parfois fractures spontanées);

— vergetures rouges-violacées occupant les flancs, le bas-ventre, les hanches, les cuisses;

— hypertrichose pouvant être généralisée, mais prédominant à la face;

— hypertension artérielle permanente;

— enfin parfois polyglobulie, hyperglycémie modérée avec hypersensibilité à l'insuline.

On reconnaît facilement dans cet ensemble symptomatique le *syndrome dit de Cushing*, attribué par cet auteur à un adénome basophile du lobe antérieur de l'hypophyse.

Le syndrome de CUSHING a cependant plus une spécificité clinique qu'une spécificité anatomique.

En effet, si l'adénome basophile microscopique se retrouve dans la plupart des cas, il manque cependant assez souvent. Il peut être remplacé par une simple hyperplasie des cellules basophiles, mais celle-ci peut être également absente. Enfin dans la plupart des cas on trouve des lésions endocriniennes multiples : atrésie ovarienne, sclérose parathyroïdienne et surtout hyperplasie et même adénomes cortico-surrénaux.

Cette dernière lésion mérite qu'on s'y arrête plus longuement. On ne peut pas en effet ne pas être frappé par l'analogie entre le syndrome de CUSHING et les syndromes plus anciennement décrits sous le nom d'*obésité surrénale*.

Au cours du *pseudo-hermaphrodisme gynandroïde* d'origine surrénale, l'obésité n'est pas fréquente et reste toujours modérée.

Par contre, le *virilisme surrénal* de la femme jeune dû à un adénome souvent malin de la cortico-surrénale, réalise un tableau clinique très proche, souvent impossible à distinguer le syndrome de CUSHING. Certes l'obésité est

souvent moins marquée, l'hirsutisme plus intense et le virilisme avec augmentation de la force musculaire très net; les manifestations osseuses sont rares, les vergetures moins importantes et moins purpuriques; enfin dans un certain nombre de cas une tumeur de la fosse lombaire est perceptible.

Cependant le plus souvent il ne s'agit là que de nuances d'autant plus que :

— des syndromes de CUSHING cliniquement authentiques se sont révélés à l'autopsie comme d'origine surrénalienne;

— des obésités diagnostiquées cliniquement comme surrénaliennes, ont été trouvées en rapport avec un basophilisme hypophysaire.

L'exploration endocrinienne n'apporte pas d'argument décisif sur le *primum moyens* du syndrome de CUSHING. Elle met par contre en évidence le plus souvent des troubles pluri-glandulaires :

— le métabolisme basal est très variable, souvent augmenté;

— les modifications de la selle turcique sont rares : dans quelques cas on constate une usure du plancher;

— l'hypercholestérolémie, parfois très marquée, est de règle;

— dans les urines il y a absence fréquente de folliculine, et, malgré le syndrome d'hyperantéhypophysie, absence d'hormone gonadotrope;

— la réaction d'ARON n'a pas été pratiquée sur un nombre suffisant de cas pour qu'une conclusion puisse être formulée.

En résumé, la pathogénie endocrinienne du syndrome de CUSHING n'est pas à l'heure actuelle fixée d'une ma-

nière absolue. Il s'agit de toute évidence d'un syndrome pluri-glandulaire. Si la lésion primordiale semble être le plus souvent une hyperbasophilie antéhypophysaire, celle-ci a pu être considérée par certains comme une réaction secondaire à d'autres troubles endocriniens. Enfin il existe des syndromes de CUSHING sans adénome basophile et des adénomes basophiles sans syndrome de CUSHING. Le rôle de la surrénale semble important dans tous les cas.

Nous avons envisagé dans le même chapitre le syndrome de CUSHING et les obésités surrénales : il nous semble que non seulement la clinique, mais aussi l'anatomie pathologique justifient ce groupement.

OBSERVATION IX.

(Service du D^r H. STÉVENIN).

B. P. 33 ans, gardien de la paix, entre à l'hôpital Beaujon le 20 juin 1938.

Ce sujet qui à l'âge de 16 ans aurait eu un début de mal de Pott, est resté ensuite bien portant jusqu'en juin 1936.

A cette époque et sans aucune cause apparente le sujet a commencé à engraisser; en même temps sa puissance sexuelle a nettement diminué et une céphalée continue avec paroxysmes, siégeant surtout au niveau du front a fait son apparition. Le sujet a noté également une asthénie intense, perte de mémoire et absences passagères.

Quelques mois avant l'entrée à l'hôpital est apparue une polyurie nette avec polydipsie; une glycosurie non dosée a été constatée : elle a disparu à la suite d'un régime.

Enfin dans les jours qui ont précédé l'entrée à l'hôpital il y a eu plusieurs ictus avec chute, sans perte de connaissance et sans convulsions. Le malade aurait également présenté durant une nuit, une hémiparésie droite ainsi que des troubles de la parole, le tout ayant rapidement disparu.

A l'examen (Juin 1938) on se trouve devant un sujet présentant une obésité modérée, prédominant à la face qui est rouge, d'as-

pect lunaire et à l'abdomen où on constate une énorme augmentation du pannicule graisseux. Les membres par contre sont grêles.

Il existe des vergetures très nettes, rouges-violacées sur les flancs et la racine des cuisses. La peau dans l'ensemble est sèche surtout au niveau des mains; les cheveux sont abondamment tombés depuis le début de la maladie.

Système nerveux : l'examen objectif est négatif; pas de signes d'hémiplégie, les réflexes tendineux existent, il n'y a pas de signe de Babinski. Obnubilation importante.

Appareil circulatoire : éclat du deuxième bruit à la base; tension artérielle à 18/11.

Quelques examens ont pu être pratiqués :

— urines : ni sucre, ni albumine;

— sang : urée 0,45; cholestérol 1 gr. 50; glycémie 1 gr. 09; glutathion 250 mmgr.; Borde-Wassermann négatif;

— numération globulaire : globules rouges 3.760.000, globules blancs 5.400;

— formule leucocytaire normale;

— le métabolisme basal n'a pu être pratiqué vu l'état du sujet;

— la réaction d'Aron s'est montrée normale;

— la radiographie de la selle turcique : normale.

Enfin l'examen oculaire a montré : réflexes pupillaires, acuité, champ visuel normaux. Il existe par contre une stase papillaire bilatérale.

En somme il s'agissait cliniquement d'un syndrome de Cushing complet, compliqué au bout de deux ans d'ictus répétés et de stase papillaire.

Le malade est adressé dans le service du P^r Clovis VINCENT pour intervention. Celle-ci montre : cerveau œdémateux; arachnoïdite opto-chiasmatique avec kyste arachnoïdien; hypophyse macroscopiquement normale.

Le malade est décédé au bout de quelques jours.

Autopsie (examen histologique : D^r BULLIARD).

Hypophyse : Lobe antérieur : volume normal; pas de formations adénomateuses. La numération des différents éléments pratiquée sur plusieurs coupes a donné les moyennes suivantes : cellules principales 65 %, cellules éosinophiles 8 %, cellules basophiles 27 %. Si on admet comme moyennes normales les chiffres de Rassmussen (49, 44, 6) il y a donc une augmentation des cellules principales et des cellules basophiles. Ces cellules basophiles

contiennent des petites vacuoles homogènes; les noyaux sont irréguliers et hypertrophiés.

Surrénales : aspect normal.

Testicules : renferment des spermatozoïdes normaux.

Thyroïde : quelques vésicules volumineuses ont un épithélium très aplati et renferment un colloïde fortement colorée.

Le foie et le rein présentent des lésions de tuberculose avec cellules géantes.

En résumé, il s'agit d'un syndrome clinique de CUSHING où l'autopsie montre une très légère hyperbasophilie anté-hypophysaire. On peut discuter dans le cas présent le rôle possible de l'arachnoïdite opto-chiasmatique, constatée à l'intervention, dans le déterminisme du syndrome.

c) A côté du syndrome de BABINSKI-FROHLICH, du syndrome de CUSHING et des obésités surrénales et toujours dans le cadre des formes à diagnostic endocrinologique relativement facile, nous devons ranger *les obésités à la suite de castration ou de ménopause*. Elles réalisent à proprement parler des syndromes adiposo-génitaux dont l'origine gonadique, tout au moins en tant que facteur principal, n'est pas niable.

Chez l'homme, l'obésité des eunuques, l'obésité de la castration bilatérale pour tuberculose génitale ou pour cancer est assez fréquente. Elle est le plus souvent modérée, adiposité entraînant un féminilisme des formes. Elle peut cependant être très importante. Elle s'accompagne d'une régression des caractères sexuels secondaires.

Chez la femme la castration chirurgicale ou radiologique, peut être également l'occasion d'obésité, parfois très importante.

Enfin, la ménopause spontanée chez la femme a été de longue date et à juste raison considérée comme une cause

importante d'obésité. Selon G. MARANON, l'absence d'engraissement dans les années qu'il suivent le déclin sexuel est exceptionnelle.

L'exploration endocrinienne de ces cas donne des résultats peu concluants :

— il y a évidemment absence de folliculine dans les urines, mais le plus souvent augmentation des hormones anté-hypophysaires, par réaction compensatrice;

— le métabolisme basal est variable : tantôt normal, tantôt légèrement augmenté chez la femme, il semble le plus souvent légèrement diminué chez les castrats hommes;

— la radiographie de la selle turcique, l'examen oculaire ne donnent aucun renseignement, sauf syndrome associé.

Si on ne peut nier, dans l'obésité de castration ou de ménopause un rôle principal à l'insuffisance gonadique, il n'en reste pas moins vrai que le mécanisme intime de l'engraissement dans ces cas reste encore obscur.

Tous les castrats ne deviennent pas obèses et il est impossible dans un cas donné de prévoir par exemple si une ovariectomie bilatérale sera suivie ou non d'obésité. Pour nombre d'auteurs et cette opinion semble raisonnable, la déficience des sécrétions endocrines génitales ne créerait qu'un état de prédisposition à l'obésité : celle-ci se développerait ou non selon la manière dont réagiraient les autres glandes endocrines et les centres métaboliques des graisses à cette déficience hormonale.

Nous donnons ci-dessous une observation qui est en faveur de cette manière de voir : un syndrome d'hypertension intracrânienne et d'obésité nerveuse a été déclenché au moment de la ménopause.

OBSERVATION X.

(Service du D^r L. DE GENNES).

Mme P. M., 54 ans entre dans le service en Janvier 1938.

A l'âge de 51 ans (en 1935) survient la ménopause. A partir de ce moment cette femme, qui était antérieurement normale, commence à engraisser rapidement; son obésité est surtout localisée au niveau de l'abdomen, des épaules, des hanches.

En Novembre 1935 la malade consulte pour son obésité, une grosse lassitude et quelques migraines. A cette époque la radiographie du crâne, l'examen oculaire sont normaux, le métabolisme basal est à +35 %. Divers traitements (extrait thyroïdien, thyroxine, dinitrophénol) n'entraînent aucune amélioration et sont par contre mal supportés.

En Octobre 1936, on essaie un traitement par la radiothérapie hypophysaire et la diathermie sur le corps thyroïde : le résultat est nul.

Depuis cette époque se développe progressivement une céphalée marquée, qui procède par crises de 2-3 jours survenant trois ou quatre fois par mois. Petit à petit elle devient extrêmement violente et donne la sensation de casque.

En janvier 1938 la malade entre dans le service. On constate une obésité importante (taille 162 cm., poids 128 kg.) du tronc, respectant les membres.

L'examen général est négatif, la tension artérielle à 11/7.

Métabolisme basal à — 11 %.

Radiographie du crâne : selle turcique évasée; destruction partielle des apophyses clinoides antérieures et complète des apophyses clinoides postérieures. Il existe quelques taches calcifiées sus-sellaires.

Les examens de sang montrent : Bordet-Wassermann négatif; urée 0,40; acide urique 0,09; cholestérol 1,65; glycémie 0,98; albumines totales 90; sérine 16; globuline 74.

Dans le service on soumet la malade à un régime sévère et à un traitement par des extraits antéhypophysaire sans aucun résultat.

Devant l'importance de la céphalée et l'image radiologique de la selle turcique, on se décide à adresser cette malade au P^r Clo-

vis VINCENT pour recherche d'une tumeur intra-cranienne et peut être intervention.

Une ventriculographie est pratiquée : elle ne montre pas d'image typique de tumeur.

Mais cette simple intervention, par la décompression des centres nerveux qu'elle entraîne, améliore immédiatement et fait disparaître les troubles subjectifs. Mais surtout la malade commence pour la première fois à maigrir. Six mois après elle se trouve en excellent état et a perdu 10 kg.

d) Dans certains cas, plus rares qu'on ne le pense habituellement, une obésité de l'adulte généralisée, mais prédominant à l'abdomen, aux fesses et à la racine des membres, s'accompagne d'une infiltration mucoïde de la face et des extrémités. On constate en même temps une torpeur physique et intellectuelle, une apathie marquée avec diminution de la volonté. Il est facile de reconnaître dans ce tableau le *myxœdème avec obésité*. L'abaissement important du métabolisme basal confirme l'origine thyroïdienne du syndrome.

e) Il existe enfin un type d'obésité exceptionnel que nous signalons à cause de son étiologie bien particulière.

Il s'agit de femmes jeunes, parfois des adolescentes, atteintes d'un diabète maigre avec dénutrition et relativement insulino-résistant. Les règles n'étaient pas apparues ou bien avaient cessé brusquement au moment de l'installation du diabète. Chez ces malades on voit dans quelques cas le traitement prolongé par l'insuline créer une obésité plus ou moins considérable. C'est une infiltration diffuse, pouvant cependant réaliser deux types principaux : le type pseudo-myxœdémateux à faciès lunaire, le type pseudo-adiposo-génital. Dans toutes les observations de F. RATHERY les règles étaient revenues sous l'in-

fluence du traitement insulinique et l'obésité coexistait avec des menstruations normales. Enfin il n'y avait pas d'excès alimentaire.

La pathogénie de ces *obésités insuliniennes* est obscure. Les rapports de l'insuline avec le métabolisme des lipides sont certains : amaigrissement des diabétiques graves, cures d'engraissement par l'insuline. Cependant dans ce dernier cas il n'est pas encore établi si l'insuline agit par action hormonale ou par la simple augmentation de l'appétit. On sait d'autre part le rôle que W. FALTA fait jouer à l'hyperinsulinisme dans la pathogénie des obésités banales.

F. RATHERY admet dans la pathogénie des obésités insuliniennes l'intervention de deux facteurs : la rétention aqueuse sans hydrémie et la transformation des glucides en graisses de réserve.

II) TYPES D'OBESITE CHEZ L'ADULTE OU LES TROUBLES ENDOCRINIENS SONT A RECHERCHER

Nous venons de voir une énumération rapide de quelques formes d'obésité endocrinienne chez l'adulte : si leur mécanisme pathogénique est souvent obscur, le tableau clinique ou les circonstances étiologiques sont suffisamment suggestifs pour permettre de rattacher le syndrome au trouble fonctionnel d'une ou plusieurs glandes.

Mais dans la clinique courante, ces formes majeures sont rares. L'obésité endocrinienne de l'adulte et il s'agit le plus souvent de femmes, réalise un tableau estompé : les signes associés sont peu caractéristiques et le dysfonctionnement endocrinien doit être soigneusement recherché.

A) OBÉSITÉS DE L'ADULTE AVEC TROUBLES GÉNITAUX.

Nous avons été frappés par la fréquence considérable des troubles génitaux et notamment des troubles des règles chez les obèses qui se présentent à une consultation. Mais contrairement aux obésités de la castration et de la ménopause, il est plus difficile dans ces cas d'établir la relation de cause à effet entre l'obésité et les troubles génitaux.

Certes, dans quelques cas une aménorrhée spontanée et précoce est suivie d'une obésité rapide. Mais le plus souvent l'installation dans le temps de l'obésité et des troubles des règles est intriquée, de telle manière qu'il est souvent impossible de préciser le facteur initial. De nombreux auteurs admettent même que l'aménorrhée est secondaire à l'obésité : ceci nous semble possible, mais plus rare qu'on ne le croit volontiers.

De toute manière et quelle que soit la conception pathogénique, la fréquence même de cette association démontre à nos yeux l'importance du facteur endocrinien, qu'il soit primitif ou secondaire.

D'ailleurs certaines conditions étiologiques assez fréquemment retrouvées, ne laissent pas de doute sur l'influence d'un trouble endocrinien à l'origine de ces obésités. En effet, de nombreuses femmes font remonter leur obésité soit à leur mariage (obésité post-nuptiale), soit à une grossesse ou un accouchement.

Sans insister davantage sur les propositions théoriques, nous pensons que ces obésités constituent le terrain idéal pour la mise en œuvre des tests endocriniens. A côté des symptômes cliniques, ils sont le meilleur guide thérapeutique.

Nous ne pensons pas pouvoir mieux faire, pour présenter ces formes d'obésité souvent complexes, que d'exposer quelques observations avec les examens qui ont pu être pratiqués.

Dans l'observation IV (page 46), nous avons vu que la malade faisait nettement remonter son obésité et ses troubles des règles à son mariage.

OBSERVATION XI.

(Service du D^r H. STÉVENIN).

Mme L. C. vient consulter en Novembre 1937 pour des troubles multiples.

Elle semble avoir eu une adolescence normale. Cependant la puberté ne s'est pas faite à la date habituelle. En effet les premières règles ne sont apparues qu'à l'âge de 30 ans et l'installation de la menstruation semble avoir été déclanchée par des injections d'extrait de corps jaune.

De 30 à 39 ans les règles ont été normales. Cependant à cause de troubles divers (nervosité, instabilité du caractère, céphalée, insomnie, asthénie) cette femme a été considérée comme endocrinienne et traitée par des extraits surrénaux et hypophysaires sans résultat appréciable.

Ce qui détermine la malade à consulter actuellement c'est un arrêt de règles survenu depuis trois mois; d'ailleurs la même aménorrhée s'était produite l'année précédente et avait cédé spontanément. En même temps elle accuse de la céphalée et de l'asthénie.

En Novembre 1937 on se trouve devant une femme obèse (taille 143 cm., poids 81 kg. 800). L'obésité est diffuse; l'appétit est exagéré.

Les examens pratiqués ont donné les résultats suivants :

- métabolisme basal normal;
- réaction d'Aron normale;
- radiographie du crâne : selle turcique petite avec clinoides rapprochées.

Un traitement par la folliculine injectable déclanche la réapparition des règles. Dans les mois qui suivent la malade est sou-

mise au traitement par le régime, les extraits placentaires et orchitiques buvables et le dinitrophénol. On obtient l'apparition de règles peu abondantes, d'abord tous les deux mois, ensuite tous les mois. Sur le poids l'action est moins nette. Cependant en Avril 1939 la malade ne pesait plus que 76 kg. 700.

En résumé, il s'agit d'une obésité importante chez une femme dont la menstruation n'est apparue qu'à l'âge de 30 ans et qui présente une grosse dysménorrhée. L'exploration endocrinienne ne montre rien de particulier.

OBSERVATION XII.

(Service du D^r H. STÉVENIN).

Mme L. T. M., 29 ans, consulte en Mai 1939 pour troubles des règles et obésité.

Les premières règles sont survenues à 13 ans et ont été pendant longtemps régulières mais peu abondantes. Un accouchement normal et un avortement de deux mois n'ont pas influencé le rythme menstruel.

En Septembre 1935, la malade subit une pleurotomie gauche pour pleurésie purulente. De cette époque datent les troubles des règles. Après une période d'aménorrhée complète de quatre mois, les règles réviennent mais toujours avec un retard important de 15 à 19 jours. Enfin et surtout en même temps que la dysménorrhée a débuté une obésité progressive et assez marquée.

La malade mesure 151 cm. et pèse 73 kg. L'obésité est diffuse; l'examen général est négatif; cependant on constate un léger tremblement des extrémités; le pouls oscille entre 80 et 90.

Un premier métabolisme basal donne le chiffre de + 29 %. Ce chiffre semblant trop élevé et peu en rapport avec le tableau clinique on pense à une erreur. L'examen refait quelques jours plus tard donne + 31 %.

La réaction d'Aron est normale.

On prescrit : solution iodo-iodurée; extraits placentaires et orchitiques buvables. La malade ne s'est pas représentée.

En résumé : obésité survenue parallèlement à des

troubles importants de la menstruation. Le métabolisme basal indique une hyperthyroïdie. A ce propos, nous devons rappeler qu'il existe des cas de maladie de Basedow caractéristique s'accompagnant d'obésité. De même, la phase initiale de certaines thyrotoxicoses est marquée parfois par une augmentation de poids (dans 6 % des cas selon A. LUBLIN). Enfin il existe des sujets que l'extrait thyroïdien fait grossir.

Ces cas paradoxaux restent difficilement explicables : A. LUBLIN émet l'hypothèse d'une hypercompensation par le système lipogène pancréatique.

OBSERVATION XIII.

(Service du D^r H. STÉVENIN).

Mme L. N., 30 ans, consulte en Février 1939 pour obésité.

Réglée à l'âge de 12 ans, elle l'a toujours été régulièrement depuis; cependant ses pertes de sang ont toujours été peu abondantes.

Deux accouchements normaux n'ont amené aucun trouble. En Janvier 1938 avortement de trois et demi, spontané aux dires de la malade. Depuis elle a commencé à grossir d'une manière considérable car elle a pris 25 kg. en un an.

A l'examen on constate une obésité diffuse dominant cependant autour de la ceinture pelvienne et aux cuisses (taille 168 cm., poids 95 kg. 500). La malade se plaint d'une frilosité très marquée. L'examen général est négatif.

Le métabolisme basal est à — 13 %. Fin Mars 1939 la malade est soumise au traitement thyroïdien; elle n'a perdu que 400 gr. le premier mois; les doses ont été augmentées depuis mais le recul n'est pas suffisant pour juger les résultats.

En résumé, il s'agit d'une oligoménorrhéique de longue date, chez laquelle une obésité importante et rapide semble s'être installée au lendemain d'un avortement. La frilosité marquée, le métabolisme basal légèrement abaissé

semblent indiquer une hypothyroïdie et de toute manière imposent le traitement par l'extrait thyroïdien.

OBSERVATION XIV.

(Service du D^r H. STÉVENIN).

Mme L. A., 37 ans, consulte en Décembre 1936 pour obésité.

Cette malade semble avoir été normale jusqu'à l'âge de 25 ans date de son mariage. Depuis cette époque elle a grossi progressivement et a pris 34 kg. en 12 ans.

Elle a été bien réglée jusqu'à il y a sept ans, c'est-à-dire jusqu'à une époque qui se situe cinq ans après le début de son obésité. Depuis les menstruations sont très irrégulières survenant tous les deux ou trois mois et surtout les pertes de sang sont minimales.

Il n'y a jamais eu de grossesse, bien qu'elle désire un enfant.

Cette femme mange beaucoup, notamment beaucoup de pain; le vin est consommé en quantité assez importante.

A l'examen on constate une obésité diffuse (taille 156 cm., poids 96 kg. 700). L'examen général est négatif, sauf l'existence d'une hypertension artérielle à 18-12 avec céphalée.

Le métabolisme basal est normal; la réaction d'Aron normale.

Le régime et le traitement par le dinitrophénol ont donné une perte de poids initiale de 2 kg. 500 en cinq semaines. Depuis la malade ne s'est pas représentée à la consultation.

[En résumé, il s'agit d'une obésité déclenchée par le mariage, mais due fort probablement à la suralimentation. Les troubles des règles ne sont apparus que cinq ans après le début de l'obésité : ils semblent dans ce cas secondaires à l'embonpoint.

OBSERVATION XV.

(Service du D^r H. STÉVENIN).

Mme V. H., 22 ans, consulte en Février 1939 pour une augmentation de poids rapide. Cette malade qui présente une exoph-

talmie bilatérale congénitale a été réglée à 13 ans. Pendant deux ans les menstruations régulières étaient d'abondance normale. Depuis sept ans environ, si les pertes de sang continuent à être régulières, leur abondance a nettement diminué : elles ne durent qu'une journée. Enfin la malade qui était plutôt maigre augmente de poids progressivement depuis deux ans : elle aurait pris 20 kg. pendant ce temps.

A l'examen on constate une obésité localisée aux hanches et à l'abdomen; taille 170 cm., poids 75 kg. L'examen général est négatif, sauf l'existence d'une laxité articulaire assez marquée.

Le métabolisme basal est à — 10 % (signalons qu'un métabolisme pratiqué un an auparavant aurait donné — 30 %).

La selle turcique semble légèrement élargie; la réaction d'Aron est augmentée.

Cette malade affirme ne manger que peu et notamment ne faire qu'un repas par jour.

Le traitement par l'extrait thyroïdien d'abord seul, ensuite associé au dinitrophénol n'a aucune influence sur le poids. Malgré l'absence de toute trace d'œdème, on conseille à la malade le régime déchloruré; le résultat n'est pas encore connu.

En résumé, il s'agit d'une obésité élective de l'abdomen et des hanches, d'apparition récente chez une oligoménorrhéique ancienne. L'obésité étant particulièrement rebelle et la réaction d'Aron augmentée, il nous semble que cette malade devra être traitée par la radiothérapie hypophysaire.

OBSERVATION XVI.

(Service du D^r H. STÉVENIN).

Mme K. O., 38 ans vient consulter en Mars 1938 pour asthénie, nervosité, palpitations.

Les premières règles sont apparues à l'âge de 13 ans; elles ont été pendant longtemps normales. Depuis cinq ans les règles sont nettement moins abondantes; il y a presque toujours une avance de cinq à six jours; la malade accuse des malaises importants et

un gonflement pénible des seins dans les jours qui précèdent la menstruation.

Il y a huit ans pendant une grossesse on aurait constaté une hypertrophie importante du corps thyroïde avec exophtalmie, le tout ayant cédé après l'accouchement. On ne peut pas préciser depuis quand la malade a grossi.

A l'examen on constate une obésité diffuse assez importante (taille 146 cm., poids 62 kg). Le corps thyroïde est plus facilement palpable que normalement, mais il n'y a ni tremblement, ni tachycardie et le métabolisme basal est normal (+ 7 %). Le système pileux est assez développé; la tension artérielle à 11 1/2-8. La glutathion du sang à 320 mmgr. (chiffre augmenté).

On prescrit à cette malade : un régime, du gardénal à doses fractionnées; de l'extrait cortico-surrénal en injections contre l'asthénie, malgré l'absence de signes nets d'insuffisance surrénale.

Après une période d'oscillations, le poids baisse et arrive à 59 kg en Octobre 1938; la tension artérielle monte : 13-10. Cependant les règles sont toujours douloureuses et les troubles subjectifs n'ont pas cédé. On pense à une hyperfolliculinie et on prescrit des injections d'extrait de corps jaune : ils restent sans effet. On les remplace par des injections de propionate de testostérone. L'effet se fait rapidement sentir : les troubles subjectifs diminuent, les règles deviennent indolores. L'amaigrissement continue progressivement : le 4 mai 1939, le poids est à 53 kg 850.

En résumé, il s'agit d'une obésité avec troubles des règles et quelques signes faisant penser à une hyperfolliculinie. L'amaigrissement est obtenu par le régime et l'hormone antagoniste, la testotérone, agit sur les troubles subjectifs.

Nous espérons que les quelques observations présentées ont mis en évidence la complexité clinique des obésités avec troubles génitaux chez l'adulte. L'exploration endocrinienne par les méthodes actuellement utilisables montre des troubles très divers. Elle ne donne pas en

général une certitude pathogénique. Mais ces épreuves constituent le témoin d'un trouble fonctionnel glandulaire au moment de l'examen. Ce trouble mérite d'être traité en lui-même, abstraction faite de toute interprétation. On arrive de cette manière à améliorer fréquemment les malades.

B) OBÉSITÉS DE L'ADULTE SANS TROUBLES GÉNITAUX.

Il existe chez l'adulte un certain nombre d'obésités, souvent très importantes, qui ne s'accompagnent d'aucun trouble génital. Ces obésités sont le plus souvent dues à la suralimentation et comme chez l'enfant, le facteur constitutionnel et familial est souvent retrouvé. Dans ces cas le facteur endocrinien manque cliniquement, malgré un trouble évident du métabolisme des lipides. Mais l'exploration systématique permet parfois de mettre en évidence des petits troubles endocriniens. On peut discuter sur leur valeur et notamment sur leur caractère primitif ou secondaire. Ils n'en demandent pas moins à être constatés et traités.

OBSERVATION XVII.

(Service du D^r H. STÉVENIN).

Mlle C. A., 21 ans, entre à l'hôpital Beaujon en Juin 1936 pour une forte obésité.

Bien portante et d'aspect normal dans la seconde enfance, cette jeune fille a commencé à grossir à partir de l'âge de 8 ans. Depuis l'engraissement a été continu et progressif. La puberté s'est installée à 13 ans; les menstruations ont toujours été régulières et d'abondance normale. A aucun moment il n'y a eu de l'arriération mentale. Cette malade semble avoir toujours été suralimentée et

mange notamment beaucoup de pain. Sa mère est bien portante, mais pèse 109 kg à l'âge de 39 ans.

A l'examen on constate une obésité monstrueuse, généralisée mais surtout marquée au thorax et à l'abdomen (poids 145 kg, taille 155 cm.). Il y a une tendance à l'hyperpilosité (lèvre supérieure, cou, membres). L'examen général est négatif; cependant la tension artérielle est élevée : 17/12.

Quelques examens ont été pratiqués :

- radiographie de la selle turcique normale;
- métabolisme basal variable : à l'entrée dans le service, il était à + 25 %; après quelques jours de régime il était normal;
- la réaction d'Aron augmentée;
- la glycémie à 1 gr. 11.

Soumise à un régime strict, la malade commence à maigrir avec une rapidité considérable : elle perd 9 kg en 9 jours. Ensuite la baisse de poids se ralentit, devient irrégulière. On arrive cependant à 130 kg. La malade quitte le service et on lui conseille de continuer le régime et de prendre des doses modérées de dinitro-phénol. En Mars 1937, elle était arrivée à 115 kg (amaigrissement de 30 kg en 9 mois). Ultérieurement elle a fait des écarts de régime et la dernière fois où elle a été vue, en Juillet 1937, elle pesait 122 kg.

Il s'agit en somme d'une obésité monstrueuse datant de l'enfance et n'ayant pas retenti sur le fonctionnement génital. Elle a réagi rapidement à la restriction alimentaire. Cependant, une légère hypertension artérielle, la tendance à la pilosité, la glycémie à la limite supérieure de la normale, la réaction d'ARON augmentée permettent de soulever dans ce cas l'hypothèse d'une hyperbasophilie anté-hypophysaire. L'évolution seule viendra peut-être vérifier cette hypothèse.

OBSERVATION XVIII.

(Service du D^r H. STÉVENIN).

Mlle R. Y., 38 ans, vient consulter en Mai 1938 pour obésité. Elle a été réglée à l'âge de 13 ans; depuis ses menstruations

ont toujours été régulières et relativement abondantes. Elle n'est pas mariée, mais a eu des rapports sexuels; ni grossesse ni avortement.

Le début de l'obésité est assez difficile à préciser; elle semble avoir été discrète pendant longtemps et avoir subi une recrudescence importante depuis 6 ans environ (engraissement de 8 kg pendant cette période).

A l'examen, on constate une obésité nette et généralisée (taille 157 cm., poids 74 kg). L'examen général est négatif sauf l'existence d'un développement anormal et généralisé du système pileux. La tension artérielle est à 15/9.

Cette malade a toujours eu un très fort appétit.

Le métabolisme basal se montre abaissé (— 17 %) malgré l'absence de tout signe clinique d'hypothyroïdie. Le traitement thyroïdien est conseillé; nous n'en savons pas les résultats, car la malade ne s'est pas représentée.

En résumé, il s'agit d'une obésité d'aspect banal, suralimentaire, chez laquelle le métabolisme basal indique une hypothyroïdie légère.

LIPOMATOSES ET LIPODYSTROPHIES

A côté des obésités et des adiposités, nous devons faire une place à un autre type d'infiltration graisseuse : *les lipomatoses*. Définies dans leur ensemble par le caractère localisé, enkysté de la surcharge graisseuse, les lipomatoses réalisent des types cliniques extrêmement nombreux.

Parmi ceux-ci deux ont été particulièrement étudiées :

— la soi-disante *maladie de Dercum* : affection survenant chez la femme à la ménopause et caractérisée par une infiltration graisseuse irrégulière des bras, de la racine des cuisses et de l'abdomen;

— la *lipomatose symétrique*, affection de l'homme caractérisée par la distribution symétrique de lipomes sur tout le corps, mais respectant la face, les mains et les pieds. Leur localisation assez fréquente au niveau de certaines zones ganglionnaires a fait décrire par LAUNOIS et BENSAUDE l'*adéno-lipomatose symétrique*, terme défectueux car il pourrait faire croire à l'intervention des ganglions lymphatiques dans le processus pathologique.

Certaines formes particulièrement localisées de lipomatose doivent être signalées : l'*adipose symétrique trochantérienne*, les *adiposes localisées après injections d'insuline*.

On voit que ces types très disparates ne s'apparentent que par le caractère circonscrit de l'infiltration graisseuse.

On a voulu ériger la lipomatose à type DERCUM en maladie autonome, du fait de l'existence de douleurs sponta-

nées et provoquées, d'asthénie et de troubles psychiques. La plupart des auteurs actuels pensent que ces caractères sont insuffisants pour permettre cette dissociation, d'autant plus que les douleurs, conditionnées en partie par la cellulite, peuvent se voir dans les autres types de lipomatose. D'ailleurs si les lipomatoses sont le plus souvent des syndromes isolés, elles peuvent cependant se greffer sur une obésité antérieure.

Quant à la pathogénie des lipomatoses, elle reste encore très obscure. Certes des troubles endocriniens sont relativement fréquents : modifications de la selle turcique, image histologique d'hyperfonctionnement hypophysaire à l'autopsie, petits signes d'hypo ou d'hyperthyroïdie. Cependant ces signes sont le plus souvent peu caractéristiques, et d'autre part ne peuvent pas expliquer à eux seuls l'infiltration graisseuse localisée. Plus satisfaisante pour l'esprit est l'intervention d'un trouble nerveux central ou périphérique, agissant fort probablement par l'intermédiaire du sympathique. Ceci n'exclut d'ailleurs pas l'intervention synergique d'un trouble endocrinien.

La lipodystrophie dite progressive de Barraquer-Simons est caractérisée par une atrophie totale de la graisse sous-cutanée de la partie supérieure du corps réalisant l'aspect cadavérique. Il s'y associe fréquemment une adiposité plus ou moins marquée de la partie sous-ombilicale du corps.

Cette curieuse affection se rencontre presque exclusivement dans le sexe féminin, débute souvent dans la seconde enfance mais peut survenir soit à la puberté, soit à la ménopause. Apparaissant en règle en pleine santé apparente, on l'a vue cependant survenir à la suite d'une encéphalite,

d'une maladie infectieuse banale, d'un traumatisme crânien.

La pathogénie a été l'objet de nombreuses recherches et discussions.

L'anatomie pathologique ne donne aucun renseignement : on ne trouve qu'une disparition de la graisse sous-cutanée.

L'étude chimique du sang a montré dans quelques cas une hyperlipidémie totale et une hypercholestérolémie; ces modifications semblent cependant plutôt la conséquence que la cause de la maladie.

Des troubles endocriniens ont été fréquemment mis en évidence : apparition à la puberté ou à la ménopause; association d'hyperthyroïdie, plus rarement d'hypothyroïdie. Mais comme pour les lipomatoses ces troubles sont le plus souvent légers et n'expliquent pas la localisation de l'atrophie graisseuse.

La théorie nerveuse rend par contre mieux compte des symptômes. On conçoit qu'une altération segmentaire des centres nerveux végétatifs puisse créer cette impossibilité d'accumulation de la graisse dans une partie du corps. En effet seules des modifications de l'innervation peuvent expliquer ces troubles de la lipophilie régionale. D'ailleurs cliniquement l'association fréquente d'acrocyanose, d'érythromélagie, de troubles trophiques des phanères confirme l'atteinte du système nerveux végétatif. Il est d'ailleurs probable que chaque hormone agit avec prédilection sur un territoire sympathique; ainsi indirectement un trouble endocrinien peut contribuer à la réalisation d'une lipodystrophie.

A côté de la lipodystrophie à type BARRAQUER-SIMONS:

il existe des *lipodystrophies localisées* à des zones uniques ou multiples, symétriques ou non.

Les injections répétées d'insuline peuvent créer des zones d'atrophie du tissu graisseux. On n'est pas encore fixé sur le mécanisme d'action de l'insuline : soit trouble neuro-trophique, soit action assimilatrice sur les graisses.

L'hémiatrophie faciale, quelqu'en soit l'origine s'accompagne souvent de lipodystrophie localisée. MARINESCO, KREINDLER et E. FAÇON ont trouvé dans ces cas des modifications importantes des épreuves du système nerveux végétatif.

Nous avons tenu à dire ces quelques mots sur les lipomatoses et les lipodystrophies quoique leur étude sort du cadre des obésités endocriniennes. Mais ces affections ont le mérite de montrer le rôle joué dans le métabolisme des graisses par le système nerveux, central ou périphérique.

NOTIONS DE PATHOGENIE

Nous avons essayé de présenter de la manière qui nous a paru la plus conforme à la clinique les différents types d'obésité.

A propos de cette présentation, nous avons dit qu'au point de vue de l'endocrinologiste, les obésités pouvaient se ranger sous deux chefs :

— d'une part des formes rares réalisant des tableaux cliniques majeurs, dont l'origine endocrinienne est en règle facile à déceler;

— d'autre part des formes frustes, des obésités d'apparence banale, où souvent l'exploration la plus attentive ne permet pas d'incriminer un dysfonctionnement glandulaire précis.

Il n'est pas dans notre intention d'exposer les théories, ainsi que tous les travaux cliniques et expérimentaux qui ont été faits à la recherche de la pathogénie de l'obésité. Nous nous contenterons d'énoncer dans ce court chapitre quelques principes simples et de rester près de la clinique.

a) Il est des obésités endocriniennes actuellement admises par tous les auteurs telles les obésités thyroïdiennes, génitales, neuro-hypophysaires. Nous avons dit en cours de route quelques mots de leur pathogénie et il nous semble inutile d'y insister.

b) Par contre la discussion est toujours ouverte à propos

de la pathogénie de l'obésité simple ou de l'obésité avec signes endocriniens très discrets.

Certains pensent que le facteur essentiel de ces formes est la disproportion entre l'énergie produite par l'alimentation d'une part, et l'énergie dépensée d'autre part. Ce facteur est certes important et deux principes ne doivent pas être perdus de vue :

— sauf rare exception on ne grossit pas sans une alimentation suffisante;

— on ne maigrit pas sans restriction alimentaire.

Mais le vieil adage « ne devient pas obèse qui veut » reste inattaquable. En effet :

— la plupart des sujets adultes peuvent se soumettre à un régime exceptionnellement riche sans devenir obèses;

— la plupart des sujets peuvent réduire dans des proportions considérables leur activité physique, sans pour cela changer notablement de poids.

D'autre part :

— certains obèses ne maigrissent pas malgré un apport alimentaire calculé à un taux calorique inférieur au métabolisme de base;

— certains obèses sont remarquablement améliorés par le repos étendu.

Ainsi apparaît la notion d'un mécanisme régulateur du poids, mécanisme qui agirait sur le métabolisme des différentes substances dont se compose l'alimentation et avant tout sur le métabolisme des lipides.

On peut poser en principe que la suralimentation d'une part, la diminution d'emploi d'énergie d'autre part, qui restent les facteurs essentiels de la plupart des obésités, ne peuvent la créer que lorsqu'il y a non fonctionnement du mécanisme régulateur normal.

Ce mécanisme est certainement complexe.

La physiologie expérimentale d'une part, l'observation clinique d'autre part, ont montré qu'il existait dans l'hypothalamus des centres nerveux régissant la lipophilie et l'hydrophilie des tissus, facteurs essentiels de l'augmentation de poids.

Or si l'hypothalamus est le grand centre régulateur du système nerveux végétatif, il est en même temps le nœud où se déversent les sécrétions hypophysaires. Ainsi la voie par laquelle les noyaux hypothalamiques agissent sur la lipophilie et l'hydrophilie des tissus est double : soit uniquement nerveuse, soit neuro-endocrinienne. Enfin la chaîne est complétée, entre ce système et les autres glandes endocrines, par les corrélations hormonales entre celles-ci et l'hypophyse.

Il s'en faut de beaucoup que tous les anneaux de cette chaîne nous soient connus et que nous comprenions en détail le mécanisme de la lipophilie tissulaire, base de l'obésité.

Mais une fois admise la multiplicité des corrélations neuro-endocriniennes et interglandulaires, on peut concevoir qu'une lésion siégeant à un niveau quelconque de ce grand système puisse créer l'obésité. Ainsi comprenons-nous comment une encéphalite ou une tumeur lésant directement les centres produisent l'obésité, mais également comment une castration par exemple aboutit au même syndrome clinique.

Reste à pouvoir appliquer ces notions aux obésités simples dites aussi constitutionnelles. Leur fréquence particulière chez la femme, leur apparition fréquente aux grands moments de la vie endocrine (puberté, ménopause, accouchement) sont des arguments cliniques qui s'oppo-

sent déjà à la théorie d'un simple déséquilibre énergétique. Devons nous rappeler qu'en étudiant justement ces obésités dites constitutionnelles, M. MULLER trouve dans 60 % des cas, E. ZEYNEK dans 81 % des cas un hyperbasophilisme antéhypophysaire; si cette lésion n'est pas le facteur primordial de l'obésité, elle ne peut en aucun cas être regardée comme une conséquence de la suralimentation. D'ailleurs l'avidité de graisse des tissus et le ralentissement des désassimilations sont peut-être à l'origine de la polyphagie de nombreux obèses.

Ainsi sommes-nous tentés d'admettre que s'il est impossible de poser sur la plupart des cas d'obésité l'étiquette « endocrinienne », il n'en reste pas moins vrai que dans toute obésité il y a un trouble profond du mécanisme régulateur du poids et que ce trouble est d'origine soit nerveuse, soit neuro-endocrinienne.

PRINCIPES DE THERAPEUTIQUE

Nous avons eu l'occasion à propos de quelques observations de montrer la manière dont on peut essayer de traiter les obésités endocriniennes. Nous résumerons ici quelques principes de cette thérapeutique.

a) Dans les obésités tumorales (tumeur intracrânienne, tumeur surrénalienne) deux méthodes thérapeutiques peuvent être proposées : la chirurgie et la radiothérapie. Elles donnent parfois des beaux résultats, mais ceux-ci sont rares. Le pronostic de ces affections est sombre.

b) Lorsqu'une circonstance étiologique, telle la syphilis, est mise en évidence, elle doit être traitée. Nous avons vu que d'autre part des obésités nerveuses ont pu être très améliorées par une ventriculographie ou même une encéphalographie par voie lombaire.

c) Mais la plupart des obésités endocriniennes ne sont pas d'origine tumorale ni d'origine infectieuse. Tout se passe cliniquement comme si le trouble endocrinien était purement fonctionnel. Deux grands principes doivent guider à notre avis le traitement de ces cas :

1° Le régime est indispensable, car quelle que soit la cause d'une obésité, il serait illusoire d'espérer un amaigrissement sans une restriction substantielle des apports alimentaires.

2° Le traitement médicamenteux par les différents extraits ou hormones doit s'adapter aussi étroitement que

possible aux signes cliniques endocriniens ou aux résultats des tests mis en œuvre.

Nous n'insisterons pas sur les types de régime ou sur le calcul calorique nécessaire en rapport avec la taille du sujet et le travail qu'il fournit : ces facteurs n'ont rien de particulier dans le cas des obésités endocriniennes.

Quant au traitement par les hormones et les extraits, nous rappelons les principaux cas qui peuvent se présenter :

— l'obésité associée au myxœdème, aux petits signes d'insuffisance thyroïdienne, à l'hypercholestérolémie et surtout au métabolisme de base abaissé doit être traitée par l'extrait thyroïdien;

— l'obésité de la castration ou de la ménopause demande une thérapeutique substitutive par les hormones génitales : folliculine et testostérone; l'adjonction d'hormone gonadotrope est souvent utile dans ces cas;

— l'obésité avec troubles des règles demande en cas d'aménorrhée hormonale vraie la folliculine, en cas d'hyperfolliculinie le corps jaune ou la testostérone.

Dans les formes plus imprécises où la clinique ne donne aucune indication nette on doit se guider d'après les différents tests :

— le métabolisme basal même faiblement diminué indique l'extrait thyroïdien;

— en absence de test plus précis la réaction d'ARON peut indiquer si elle est augmentée, la radiothérapie hypophysaire, si elle est diminuée les extraits anté-hypophysaires;

— enfin rappelons les très bons résultats obtenus dans le syndrome adipo-génital des jeunes garçons par la testostérone.

Quel est dans l'ensemble le résultat de ces médications ? A vrai dire, il apparaît que sauf l'extrait thyroïdien, les préparations endocriniennes n'agissent pas directement sur le poids. Mais en corrigeant les troubles constatés, elles semblent pouvoir dans un certain nombre de cas améliorer le dysfonctionnement neuro-endocrinien qui se trouve à la base du trouble métabolique. La restriction alimentaire peut dès lors agir là où elle restait inopérante.

CONCLUSIONS

Ce travail a eu pour but de présenter au point de vue pratique les différents types d'obésité rencontrés en clinique et de chercher leur relation avec un trouble endocrinien.

1° La classification clinique suivante est proposée :

A) Obésités rares, mais au cours desquelles le syndrome clinique net indique l'atteinte d'une ou plusieurs glandes endocrines ou des centres nerveux hypothalamiques :

a) Chez l'enfant :

— syndrome de BABINSKI-FRÖHLICH tumoral ou nettement secondaire à une lésion nerveuse infectieuse ou traumatique;

— syndrome de BABINSKI-FRÖHLICH associé au diabète insipide, à la narcolepsie, au gigantisme;

— syndrome de LAWRENCE-MOON-BARDET;

— obésité avec myxœdème;

— obésité avec virilisme surrénal.

b) Chez l'adulte :

— le syndrome de BABINSKI-FRÖHLICH tumoral, infectieux, traumatique;

— le syndrome de CUSHING;

— les obésités surrénales;

— les obésités de castration ou de ménopause;

- l'obésité avec myxœdème;
- l'obésité insulinienne.

B) Obésités fréquentes, mais où l'origine endocrinienne ne s'impose pas et doit être recherchée :

a) Chez l'enfant :

- le syndrome adiposo-génital sans tumeur;
- les obésités prépubérales;
- les obésités isolées sans troubles génitaux.

b) Chez l'adulte :

- les obésités de la femme avec troubles des règles;
- les obésités sans troubles génitaux.

II° Un chapitre a été consacré à la manière dont il faut pratiquer la recherche des troubles endocrinologiques au cours d'une obésité. Nous croyons pouvoir donner les conclusions suivantes:

A) En ce qui concerne la clinique :

- la distribution de la surcharge graisseuse n'a qu'une faible valeur pour le diagnostic d'obésité endocrinienne ou pour la localisation de la lésion;
- les seuls témoins cliniques ayant une valeur sont d'une part les signes d'hypofonction thyroïdienne, d'autre part les troubles du développement ou du fonctionnement génital.

B) Au point de vue biologique les méthodes actuellement utilisables nous semblent les suivantes :

- le métabolisme basal;
- la réaction d'ASCHEIM-ZONDEK ou les réactions apparentées pour la recherche de l'hormone gonadotrope;

— la réaction des mélanophores pour la recherche de l'interméline;

— la réaction d'ARON pour la recherche de l'hormone thyrotrope;

— enfin le dosage biologique de la folliculine.

III° Ces méthodes montrent que quel que soit le type de l'obésité, on peut déceler souvent un ou plusieurs troubles endocriniens auxquels la clinique ne permettait pas de penser. Ces troubles, qu'ils soient considérés comme primitifs ou comme secondaires, doivent être traités pour leur propre compte.

IV° En ce qui concerne la pathogénie :

— le métabolisme des lipides est dirigé par les centres nerveux de l'hypothalamus;

— ces centres sont, d'une part, les régulateurs du système nerveux sympathique, d'autre part forment un système physiologique indissoluble avec l'hypophyse;

— l'hypophyse elle-même est reliée aux autres glandes endocrines par un mécanisme hormonal;

— aucune modification de la lipophilie tissulaire ne se conçoit sans un trouble de ce mécanisme régulateur complexe;

— la corrélation étroite entre les éléments nerveux et endocriniens de ce système, explique la production du même syndrome « obésité » par des lésions ou des dysfonctionnements siégeant à des niveaux très différents.

Vu : Le Président de la Thèse,
A. LEMIERRE.

Vu : Le Doyen,
M. TIFFENEAU.

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie des obésités en général et des obésités endocrinienne en particulier est considérable. Il ne sera fait mention ici que des travaux que nous avons personnellement pu retrouver et lire.

I. — Travaux d'ensemble. Généralités. Pathogénie.

ASCHNER (B.). — Beziehungen der Fettsucht zu arteriellem Hochdruck, Diabetes mellitus und Cholelithiasis. *Zeits. Klin. Medizin*, 1931, 116, p. 669.

BAUER (J.). — Rapport sur l'obésité endogène. *Klin. Wochens.* 1929, p. 2113.

——— Über Fettsucht. *Medizin. Welt*, 1930, p. 1419, 1571.

——— Pathologie der Fettsucht. *Medizin. Klinik*, 1933, p. 1297.

——— Das endokrine System in der Pathologie und Therapie der Fettsucht. *Medizin, Klinik*, 1934, p. 796.

——— Pseudoendokrine Fettsucht. *Wiener Klin. Wochens.*, 1936, p. 600.

BERILLON. — Les facteurs psycho-physiologiques de l'obésité. *Rev. pathol. comparée*, 1924, p. 795.

BERNHARDT (H.). — Zum Problem der Fettleibigkeit. *Ergeb. inn. Medizin*, 1929, 36, p. 1.

——— New concepts concerning the pathogenesis of obesity and the problems of basal metabolism. *Endocrinology*, 1930, 14, p. 209.

——— Pathogénie de l'obésité. *Medizin, Klinik*, 1934, p. 1217
in *Presse méd., Rev. Journ.*, 1935, p. 31.

COOMBS (H.-I.). — Obesity : its classification and causation. *Brit. med. Journ.*, 1936, 2, p. 346.

CRUCHET (R.). — L'obésité postencephalitique. *Bruxelles Méd.*, 1935, 15, p. 1086.

DELAFONTAINE (J.). — Les obésités. *La Médecine*, Oct. 1931.

DUNLOP (D. M.), MURRAY-LYON (R. M.). — A study of 523 cases of obesity. *Edinburgh med. Journ.*, 1931, 38, p. 56.

- FAELLI (C.). — Sur les adiposités hypercriniques. *Rev. franç. endocrino.*, 1930, p. 261.
- FELLOWS (H. H.). — Studies of normal and obese individuals during and after dietary restrictions. *Amer. Journ. Med. Sc.*, 1931, 181, p. 301.
- GEILL (T.), SECHER (K.). — Untersuchungen über den Zustand des Herzens bei Fettsucht. *Acta med. Scand.*, 1936, 87, p. 454.
- GENNES (L. de). — Les obésités endocriniennes. *L'Internat de Paris*, 1938, N° 94.
- GROTE (L. R.). — Fettsucht und Magersucht. *Medizin. Klinik.*, 1935, p. 1321.
- GURNEY (R.). — The hereditary factor in obesity. *Arch. int. médecine*, 1936, 57, p. 557.
- HEIMANN-HATRY (W.). — Kreislaufstörungen bei Fettleibigen. *Medizin. Klinik.*, 1933, p. 218.
- HETENYI (G.). — Untersuchungen über die Entstehung der Fettsucht. *Deuts. Arch. klin. Med.*, 1936, 179, p. 134.
- HOLBOLL (S. A.). — Zur pathogenese der Fettsucht. *Acta med. Scand.*, 1930. Supplément 34, p. 277.
- JARLOV (E.). — The clinical types of abnormal obesity. *Acta med. Scand.*, 1932. Supplément 42, p. 1.
- JUSTIN-BESANÇON (L.). — Obésité et glandes endocrines. *Prat. méd. franç.*, 1929, p. 169.
- KERMORGANT (Y.). — Œdèmes et infiltrations séreuses au cours des obésités d'origine endocrinienne. *Bull. Acad. Méd.*, 1935, 1, p. 786.
- Obésité et syphilis. *Progrès méd.*, 1936, p. 1047.
- KERN (M.). — Obesity and the endocrines. *Med. Journ. and Record*, 1928, 128, p. 223.
- KNIPPING (H. W.). — Über die Fettsucht. *Medizin. Welt.*, 1934, p. 753, 801.
- KOEHLER (A. E.). — The problems of obesity. *California and Western Med.*, 1934, 41, p. 253.
- KUP (J.). — Zur Frage der Ätiologie der Fettsucht. *Endokrinologie*, 1936, 6, p. 102.
- LABBÉ (M.). — Obésités par troubles endocriniens. *Rev. pathol. comparée*, 1925, p. 33.
- Das endokrine System in der Pathologie und Therapie der Fettsucht. *Medizin. Klinik*, 1934, p. 1387.
- LAMBIE (C. G.). — Obesity : aetiology and metabolism. *Brit. med. Journ.*, 1935, 2, p. 885.
- LAUTER (S.). — Zur Genese der Fettsucht. *Deuts. Arch. klin. Med.*, 1926, 150, p. 315.
- LEBÉE (L.). — Les obésités. *Concours méd.*, 1934, p. 169.
- LEITES (S.), AGALETZKAJA (A.). — Zur pathophysiologie der Fettsucht. *Acta med. Scand.*, 1936, 89, p. 199.

- LEVENT (R.). — Corrélations hypophyso-génitales. *Gaz. Hôpitaux*, 1936, p. 569.
- LISSER (H.). — The frequency of endogenous endocrine obesity and its treatment by glandular therapy. *California and Western Med.*, 1924, 22, p. 509.
- MARTINIE (J.). — Notes sur l'histoire de l'obésité. *Thèse Paris*, 1934.
- MÜLLER (F. V.). — Ueber die Fettsucht. *Schweiz. medizin. Wochens.*, 1935, p. 1065.
- NEWBURGH (L. N.). — The cause of obesity. *J. A. M. A.*, 1931, 97, p. 1659.
- NEWBURGH (L. N.), JOHNSTON (M. W.). — Endogenous obesity. A misconception. *Ann. int. medicine*, 1930, 3, p. 815.
- NOGUER-MORE (J.). — Obesidades de origen psíquico. *Medicina Ibero*, 1935, 29, p. 799.
- NOORDEN (C. V.). — Ueber die verschiedenen Formen der Fettsucht. *Medizin. Klinik*, 1909, p. 1.
- OBSTANDER (E.). — Zur Frage des Dystrophia pluri-glandularis neurofibromatosa. *Wiener medizin. Wochens.*, 1931, p. 638.
- OLIVIERA e SILVA (J. B. de). — Les nouveaux domaines de l'endocrinologie et les nouvelles conceptions physiologiques du système neuro-végétatif. *Rev. franç. endocrino.*, 1938, p. 161.
- PAILLARD (H.). — Obésités et lipomatoses. *Journ. méd. franç.*, 1934, p. 2.
- PRATES (M.). — Zur Frage der Adipositas mancher Krebskranker nebst Bemerkungen über die Beziehung zwischen innersekretorischem System und Carcinom. *Zeits. f. Krebsfors.*, 1934, 40, p. 71.
- RICHTER (P. F.). — Fettleibigkeit und Fettsucht. *Deuts. medizin. Wochens.*, 1929, p. 1451.
- ROUSSY (G.), MOSINGER (M.). — La régulation nerveuse du fonctionnement hypophysaire. *Presse méd.*, 1936, p. 1521.
- ROWNTREE (L. G.), BRUNSTIG (L. A.). — Water or fat? Water retention in so-called endocrine obesity. *Endocrinology*, 1933, 17, p. 377.
- SAINTON (P.). — Les obésités glandulaires. *Semaine Hôp. Paris*, 1929, p. 195.
- SCHMIDT (R.). — Fettsucht. *Medizin. Klinik*, 1937, p. 921, 968.
- SCHARPFF (W.). — Über Veränderung der Herzgrösse nach Entfettungskuren. *Deuts. Arch. klin. Med.*, 1929, 165, p. 1.
- SCHTEINGART (M.), BATTRO (A.). — Les troubles fonctionnels cardiaques chez les obèses. *Rev. méd. franç.*, 1933, p. 583.
- SILVER (S.), BAUER (J.). — Obesity, constitutional or endocrine? *Amer. Journ. Med. Sc.*, 1931, 181, p. 769.

- UHER (V.). — Über die pathologische Verfettung. *Zeits. ges. exper. Medizin.*, 1935, 96, p. 159.
- VERRIER (H.). — Maigreur et obésité. *Journ. Médecine Lyon*, 1933, p. 735.

II. — Métabolisme des lipides et des glucides :

Généralités et divers.

- ABELIN (I.). — Zur Kenntnis des Fett-Zuckerstoffwechsels. *Zeits. ges. exper. Medizin.*, 1935, 96, p. 9.
- ALPERN (D.), TUTKEWITSCH (L.), BESUGLOW (W.). — Vegetativ-endokrines system als regulator des intermediären Stoffwechsels. *Klin. Wochens.*, 1929, p. 1719.
- BLOTNER (H.). — Blood fat tolerance tests in malnutrition and obesity. *Arch. int. medicine*, 1935, 55, p. 121.
- BOULIN (R.). — Les troubles de la glyco-régulation dans l'obésité. *Thèse de Paris*, 1924.
- BUFANO (M.). — Il quadro lipemico nel diabete mellito. *Archivio pato. e clin. med.*, 1928, 6, p. 622.
- BÜRGER (M.). — Die Physiologie und Pathologie der Hyperlipämien. *Deuts. medizin. Wochens.*, 1932, p. 582.
- COMBES (T. J.). — Les lipoides du sang après splénectomie. *C. R. Soc. Biologie*, 1928, 99, p. 1435.
- DELAUNAY (H.). — Les mécanismes régulateurs de l'équilibre glycémique. *Biologie méd.*, 1936, p. 362.
- FASSIO (E.). — Les troubles du métabolisme des lipides. *Monde méd.*, 1939, p. 495.
- FOSTER (G. L.), BENNINGHOVEN (C. D.). — On fat and glycogen in the tissues in experimentally induced obesity in the rat. *Journ. biol. chemistry*, 1926, 70, p. 285.
- GENNES (L. de), MAHOUDEAU, LAUDAT. — Etude expérimentale des variations de la lipidémie après splénectomie. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 juin 1934.
- Etude des variations de la lipidémie au cours d'affections diverses. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 juin 1934.
- GOLDZIEHER (M. A.). — Effects of interrenal function on fat metabolism and tissue respiration. *Endocrinology*, 1934, 18, p. 179.
- GOMI (T.), BABA (T.), HOTTA (S.), KIMURA (M.), ONOZAKI (T.). — Untersuchungen über den Fettstoffwechsel. *Japan. Journ. Med. Sc.*, 1931 (in *Endokrinologie*, 1932, 10, p. 451).
- HARROW (B.), CHAMELIN (I. M.), MAZUR (A.). — The fat metabolism hormone and hyperglycemia. *Amer. Journ. physio.*, 1934, 109, p. 436.
- HARROW (B.), NAIMAN (B.), CHAMELIN (I. M.), MAZUR (A.). — The

- fat metabolism hormone and hyperglycemia. *Proceed. soc. exp. biol. med.*, 1933, 31, p. 940.
- JOST (H.). — Untersuchungen über den Phosphatidstoffwechsel und die Umwandlung von Fett in Kohlehydrat. *Klin. Wochens.*, 1930, p. 1196.
- KOHNO (T.). — Action de diverses glandes à sécrétion interne sur la teneur en graisses et lipoides des surrénales, de l'ovaire et du sang. *Folia endocrino. japon.*, 1928 (in *Rev. franç. endocrino.*, 1929, p. 329).
- KUGELMANN (B.). — Untersuchungen zur Fettsucht als ein Problem intermediärer Stoffwechselstörung. *Zeits. klin. Medizin.*, 1931, 115, p. 454 (in *Endokrinologie*, 1932, 11, p. 32).
- LABBÉ (M.), BOULIN (R.). — L'épreuve d'hypoglycémie insulinique dans l'obésité. *C. R. Soc. Biologie*, 1934, 115, p. 515.
- LUBLIN (A.). — Lipogene und Antilipogene Hormonwirkungen als Ursache endogener Fettsucht und Magersucht. *Klin. Wochens.*, 1929, p. 2276.
- MAC KAY (E. M.), SHERRILL (J. N.). — A comparison of the ketosis developed during fasting by obese patients and normal subjects. *Endocrinology*, 1937, 21, p. 677.
- MAN (E. B.), PETERS (J. P.). — Permeability of capillaries to plasma lipoids. *Journ. clin. investig.*, 1933, 12, p. 1031.
- MARBLÉ (A.), FIELD (M. E.), DRINKER (C. K.), SMITH (R. M.). — The permeability of the blood capillaries to lipoids. *Amer. Journ. Physio.*, 1934, 109, p. 467.
- MEDVEI (C. V.). — Untersuchungen über den Kohlehydratstoffwechsel der Fettsüchtigen. *Zeits. klin. Medizin.*, 1932, 122, p. 607 et 1933, 125, p. 662.
- MUSSER (J. H.), WRIGHT (D. O.). — Hypertension, obesity, hyperglycemia. *J. A. M. A.*, 1933, 101, p. 420.
- OGILVIE (R. F.). — Sugar tolerance in obese subjects. *Quart. J. Med.*, 1935, 4, p. 345 (in *Endocrinology*, 1936, 20, p. 289).
- PAGE (I. H.), PASTERNAK (L.). — Einfluss der Adrenalins auf die Blut- und Organlipoide. *Biochem. Zeits.*, 1931, 232, p. 295.
- PARFENTIEFF (I.), SOKOLOFF (B.). — Etudes sur la puissance lipolytique des glandes surrénales. *C. R. Soc. Biologie*, 1931, 107, p. 114.
- PASCHKIS (K.). — Über das disponible Leberglykogen bei Fettsucht. *Zeits. klin. Medizin.*, 1933, 125, p. 654.
- PASCHKIS (K.), BUTTU (G.). — Über die Ketonkörperbildung beim Fettsüchtigen. *Zeits. klin. Medizin.*, 1933, 123, p. 776.
- RICE (H. G.), JACKSON (C. M.). — Effects of fat-free diet on histological fats in various organs of the rat. *Proceed. Soc. exp. Biol. Med.*, 1933, 31, p. 814.

- RONY (H. R.), CHING (T. T.). — The effect of certain hormones on fat transport. *Endocrinology*, 1930, 14, p. 355.
- SOLOTAVERA (N. P.), SCHAAL (G.), GOLDMANN (L. N.), ZWILICHOWSKAJA (E. J.). — Lipoidwechsel und Elektrolyte bei Fettsucht. *Acta med. Scand.*, 1934, 83, p. 596.
- TYNER (J. D.). — The prediabetic state : its relation to obesity and to diabetic heredity. *Amer. Journ. Med. Sc.*, 1933, 185, p. 704.
- WALINSKI (F.), HERZFELD (E.). — Fettsucht und Alkalireserve im Blut. *München. medicin. Wochens.*, 1932, p. 175.
- WERNER (M.). — Alimentäre Hyperlipämie beim Menschen und ihre Beziehung zur Lipase des Blutes. *Zeits. ges. exper. Med.*, 1932, 83, p. 402.
- WOLLMER (M.). — Blutzuckerspiegel und Muskelarbeit bei Gesunden Fettsüchtigen. *Deuts. Arch. klin. Med.*, 1931, 170, p. 122.
- YEAKEI (E. H.), BLANCHARD (E. W.). — The effect of adrenalectomy upon blood phospholipids and total fatty acids in the cat. *Journ. biol. chemistry*, 1938, 123, p. 31 (in *Endokrinologie*, 1938, 21, p. 304).

III. — Métabolisme du cholestérol.

- BARBIER (P.), PÉQUIGNOT (H.). — Influence de la sécrétion thyroïdienne sur le taux dans le sang des esters du cholestérol. *C. R. Soc. Biologie*, 1938, 127, p. 111.
- BRUGER (M.), POINDEXTER (C. A.). — Relation of the plasma cholesterol to obesity and to some of the complicating degenerative diseases. *Arch. int. Med.*, 1934, 53, p. 423.
- BÜHLER (F.), RONENHOFF (A.). — Tier experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der männlichen Keimdrüse auf den Cholesterinstoffwechsel. *Zeits. ges. exper. Med.*, 1937, 101, p. 262.
- COLLAZO (J.), MARANON (G.), RODA (E.), TORRES (I.). — Die Einwirkung des Nebennierenrindenextrakts auf die Cholesterinämie. *Endokrinologie*, 1933, 13, p. 186.
- CUTTING (W. C.), RYTAND (D. A.), TAINTER (M. L.). — Relationship between blood cholesterol and increased metabolism from dinitrophenol and thyroïd. *Journ. clin. investig.*, 1934, 13, p. 547.
- DIDRY (J.). — Recherches expérimentales sur les rapports de la cholestérinémie avec l'activité des glandes génitales. *C. R. Soc. Biologie*, 1933, 114, p. 1080.
- DIDRY (J.), DIDRY (Mme). — Recherches expérimentales sur les rapports de la cholestérinémie avec l'activité thyroïdienne. *Rev. patho. comparée*, 1933, p. 1053.

- GOEBEL (F.). — Sur les rapports mutuels entre le taux du sucre et celui de la cholestérine dans le sang. *C. R. Soc. Biologie*, 1932, 109, p. 259.
- HURXTHAL (L. M.). — Blood cholesterol and hypometabolism. *Arch. int. Med.*, 1934, 53, p. 825.
- KAUFMANN (C.), MÜHLBOCK (O.). — Führt der Funktionsausfall der Weiblichen Keimdrüse zur Cholesterinämie ? *Klin. Wochens.*, 1931, p. 696.
- LABBÉ (M.), TAMALET (E.). — Action de l'insuline sur l'hypercholestérolémie diabétique. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1924, p. 1554.
- LAROCHE (G.). — Les variations de la cholestérolémie chez les thyroïdiens. *Presse méd.*, 1929, p. 268.
- LÉVY (M.), LÉVY (E.). — Une nouvelle indication de l'opothérapie thyroïdienne dans le traitement de l'obésité. *Presse méd.*, 1934, p. 1507.
- MARANON (G.), COLLAZO (S.-A.). — Action de l'hormone cortico-surrénale sur le métabolisme de la cholestérine. *Rev. franç. d'endocrino.*, 1935, p. 1.
- Mc. GEE (L.-C.). — Blood cholesterol in disturbances of the basal metabolic rate. *Ann. int. medicine*, 1935, 9, p. 728.
- MOEHLING (R.-G.), AINSLÉE (H.-B.). — Posterior pituitary extract and cholesterol metabolism. *Amer. Journ. Physio.*, 1927, 80, p. 649.
- MORI (S.), REISS (M.). — Ovarialhormon und Blutcholesterin. *Endokrinologie*, 1928, 1, p. 418.
- NEUMARK (S.). — Influence de l'insuline sur la cholestérolémie chez les sujets non diabétiques. *C. R. Soc. Biologie*, 1930, 104, p. 1123.
- Influence de la folliculine sur la cholestérolémie. *C. R. Soc. Biologie*, 1930, 104, p. 1125.
- Influence de l'adrénaline et de l'ergotamine sur la cholestérolémie. *C. R. Soc. Biologie*, 1930, 104, p. 1126.
- PARHON (C.-I.), ORNSTEIN (I.). — Sur la cholestérolémie des femmes aménorrhéiques. *C. R. Soc. Biologie*, 1931, 107, p. 839.
- Action des lipoides ovariens sur la cholestérolémie des femmes aménorrhéiques. *C. R. Soc. Biologie*, 1931, 107, p. 841.
- Influence de la thyroxine sur la cholestérolémie et la lipémie. *C. R. Soc. Biologie*, 1931, 108, p. 303.
- PARHON (C.-I.), CAHANE (M.). — Sur la teneur en cholestérol du myocarde chez les animaux hyperthyroïdisés ou hyperthyroïsinés. *C. R. Soc. Biologie*, 1932, 111, p. 113.

- POINDEXTER (C. A.), BRUGER (M.). — Effect of low caloric diets and resultant loss in weight on plasma cholesterol in the obese. *Arch. int. medicine*, 1935, 56, p. 884.
- SCHMIDT (L.-H.), HUGUES (H.-B.). — The free and total cholesterol content of whole blood and plasma as related to experimental variations in thyroid activity. *Endocrinology*, 1938, 22, p. 474.
- TEILUM (G.). — L'hypercholestérinémie primaire après l'administration d'hormone de lutéinisation. *C. R. Soc. Biologie*, 1936, 122, p. 981.
- Sur l'hypercholestérinémie après castration chez l'homme. *C. R. Soc. biologie*, 1937, 125, p. 577.
- VIGNES (H.), GLOMAND (G.). — Taux de l'organisme en cholestérol après injection de thyroxine. *C. R. Soc. Biologie*, 1938, 127, p. 585.

IV. — Recherches expérimentales. Métabolisme général.

Exploration fonctionnelle.

- ADLER-MÖNNICH (J.), TIBERI (R.). — Wird bei Fettsucht mehr thyreotropes Hypophysenvorderlappenhormon gebildet? *Wiener Arch. inn. Med.*, 1937, 30, p. 157.
- ARON (M.). — L'hormone préhypophysaire excito-sécrétrice de la thyroïde. *Rev. franç. d'endocrino.* Déc. 1930.
- L'hormone préhypophysaire excito-sécrétrice des glandes endocrines génitales. *Arch. d'anato., histo., embryo.*, 1932, 15, p. 237.
- Les corrélations entre les glandes endocrines hormonogènes. *Strasbourg, méd.*, 1935, p. 1.
- BAILEY (P.), BREMER (F.). — Experimental diabetes insipidus. *Arch. int. medicine*, 1921, 28, p. 773.
- Recherches expérimentales sur le diabète insipide et le syndrome adiposo-génital. *C. R. Soc. Biologie*, 1922, 86, p. 925.
- BEZNAK (A. de). — Les nouvelles recherches expérimentales sur l'obésité. *Presse méd.*, 1938, p. 996.
- BROUSTET (P.), SAVIC (R.). — Comment arriver au diagnostic de l'insuffisance fonctionnelle du lobe antérieur de l'hypophyse. *Gaz. méd. France*, 15 oct. 1936, p. 801.
- CAMUS (J.), ROUSSY (G.). — Polyurie et polydipsie par lésions nerveuses expérimentales. *C. R. Soc. Biologie*, 1914, 76, p. 121.
- Les fonctions attribuées à l'hypophyse. *Journ. physio. patho. génér.*, 1922, 20, p. 509, 535.
- EITEL (H.), LÖHR (G.), LOESER (A.). — Hypophysenvorderlappen

- und Schilddrüse. *Arch. Experim. Patho.*, 1933, 173, p. 205.
- GRAFE (E.), GRÜNTAL (E.). — Über isolierte Beeinflussung des Gesamtstoffwechsel vom Zwischenhirn aus. *Klin. Wochens.*, 1929, p. 1013.
- GESSLER (H.). — Die Ökonomie der menschlichen Muskelarbeit. Die Ökonomie bei Fettsucht. *Deuts. Arch. klin. Med.*, 1927, 157, p. 36.
- GREISHEIMER (E. M.). — Sexual differences in fasting blood sugar. *Proceed. Soc. exp. Biol. Med.*, 1933, 31, p. 1067.
- HAGEDORN (H. C.), HOLTEN (C.), HECHT-JOHANSEN (A.). — The pathology of metabolism in obesity. *Arch. int. medicine*, 1927, 40, p. 30.
- JONAS (V.). — Über den Einfluss des thyreotropen Hormons auf des Kohlehydratstoffwechsel. *Zeits. ges. exper. Med.*, 1934, 94, p. 495.
- KOHL (H.). — Über osmotisch bedingte Störungen der zentralen Kohlehydrat- und Wärmeregulation nach suboccipitaler Injektion hypertonischer Lösungen am Kaninchen. *Zeits. ges. exp. Med.*, 1932, 83, p. 409.
- KRIZENECKY (J.). — Recherches sur l'antagonisme du thymus et du corps thyroïde au point de vue de leur influence sur le poids du corps. *C. R. Soc. Biologie*, 1928, 98, p. 1031.
- Nouvelles recherches sur l'antagonisme du thymus et du corps thyroïde. *C. R. Soc. Biologie*, 1931, 106, p. 325.
- LASCANO-GONZALEZ (J. M.). — Infarctus hypophysaires après lésion infundibulo-tubérienne chez le crapaud. *C. R. Soc. Biologie*, 1935, 120, p. 723.
- LEDIEU (J.). — Etudes sur le rôle des glandes à sécrétion interne et principalement de la glande thyroïde dans le métabolisme de l'eau à l'état normal et pathologique. *Thèse de Nancy*, 1934.
- MARK (R. E.). — Die chemische Wärmeregulation bei der Fettsucht. *Deuts. Arch. klin. Med.*, 1928, 162, p. 358.
- MARTINS (Th.), ROCHA (A.). — Influence de la castration, des greffes et des implantations de gonades sur le lobe antérieur de l'hypophyse. *C. R. Soc. Biologie*, 1930, 105, p. 793.
- La régulation de l'hypophyse par le testicule. *C. R. Soc. Biologie*, 1930, 105, p. 795.
- MERKLEN (Pr.), ARON (M.), ISRAEL (L.), JACOB (A.). — Tests histologiques de l'hyperfonctionnement hypophysaire chez certains obèses. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1935, p. 1402.
- MYHRMAN (G.). — Über die Einwirkung des Thyroxins auf die Gewebsoxydation. *Klin. Wochens.*, 1932, p. 2139.
- NONNENBRUCH (W.). — Innere Sekretion und Wasserhaushalt. *Medizin. Klinik*, 1935, p. 1225.

- PARHON (C. I.). — Action des glandes endocrines sur la teneur en eau du sang, des organes et des tissus. *Bruxelles méd.*, 1936, N° 15, p. 550.
- PENDE (N.). — L'action des aliments sur le système endocrino-sympathique. *Bruxelles méd.*, 1935, 16, p. 114.
- PETERS (J. T.). — Eine neue Formel zur Feststellung des Grades von Fettsucht oder Magersucht. *Wiener klin. Wochens.*, 1930, p. 70.
- POPA (G.), FIELDING (V.). — The vascular link between the pituitary and the hypothalamus. *The Lancet*, 1930, 2, p. 238.
- RECHT (G.). — Über den Wassergehalt der Haut bei Fettsuchtigen. *Klin. Wochens.*, 1929, p. 1748.
- REISS (M.). — Experimentelle Beiträge zur pathophysiologischen Analyse Hypophysärer Krankheitsformen. *Klin. Wochens.*, 1937, p. 937.
- REYNOLDS, SEVRINGHAUS, STARK. — The mechanical efficiency of the body on carbohydrate fat and mixed diets. *Amer. Journ. Physio.*, 1927, 80, p. 355.
- RUBIO (H. H.). — Polyurie et atrophie génitale par lésion tubérianne ou hypophysectomie, chez des chiens normaux ou sans innervation sympathique de l'abdomen. *C. R. Soc. Biologie*, 1927, 97, p. 589.
- SCHITTENHELM (A.)₄ EISLER (B.). — Über das Vorkommen von thyreotropen Hormon im Zentralnervensystem und Liquor. *Zeits. ges. exp. Med.*, 1935, 95, p. 121.
- SCHLOSSMANN (H.). — Thyroxinwirkung und Ernährung. *Amer. Journ. Physio.*, 1929, 90, p. 505.
- SCOTT (A. H.). — Thyroxin and tissue metabolism. *Amer. Journ. Physio.*, 1935, 111, p. 107.
- SMITH (P. E.). — The disabilities caused by hypophysectomy and their repair. *J. A. M. A.*, 1927, 88, p. 158.
- SMITH (P. E.), SEVRINGHAUS (A. E.)₄ LEONARD (S. L.). — The effect of castration upon the sex stimulating potency and the structure of the anterior pituitary in rabbits. *Anatom. Record.*, 1933, 57, p. 177.
- STEVENIN (H.), GINSBOURG (B.). — L'exploration fonctionnelle de l'hypophyse. *Concours méd.*, 1938, p. 2065.
- WANG (C. C.), STROUSE (S.), MORTON (Z. O.). — The metabolism of obesity mechanical efficiency. *Arch. int. Medicine*, 1929, 45, p. 727.
- WANG (C. C.), STROUSE (S.), SMITH (E.). — The metabolism of obesity: the influence of fatigue on mechanical efficiency. *Arch. int. Medicine*, 1929, 45, p. 1004.

V. — Métabolisme basal.

- ARTUNDO (A.), SOLARI (L. A.). — Action de l'extrait ante-hypophysaire sur le métabolisme basal. *C. R. Soc. Biologie*, 1933, 114, p. 385.
- BERNHARDT (H.), BAY (E.). — Über den Einfluss der Lumbalpunktion auf den Gasstoffwechsel. *Zeits. klin. Med.*, 1934, 126, p. 701.
- BOOTHBY, SANDIFORD, SANDIFORD, SLOSSE. — Influence de la thyroxine sur le métabolisme. *Arch. mal. app. digest.*, 1927, 17, p. 481.
- BRUN (M. de). — Über den Gasstoffwechsel bei Fettsucht im Kindesalt. *Jahrb. Kinderheilk.*, 1932, 134, p. 330.
- FORBECH (V.), LEEGAARD (F.). — Zur Kenntnis des Ruhestoffwechsels Fettsüchtiger bei diätetischer Entfettung. *Acta med. Scand.*, 1934, 81, p. 351.
- FREYBERG (R. H.), NEWBURGH (L. H.). — The obesity and energy exchange in a verified case of pituitary basophilism. *Arch. int. médecine*, 1936, 58, p. 229.
- GRASSHEIM (K.). — Grundumsatz und Hautkondensator bei innersekretorischen Erkrankungen. *Deuts. med. Wochens.*, 1930, p. 1653.
- HOUSSAY (B. A.), ARTUNDO (A.). — Action de l'hypophyse et de la thyroïde sur le métabolisme basal. *C. R. Soc. Biologie*, 1933, 114, p. 79.
- Action de l'extrait ante-hypophysaire sur le métabolisme basal des chiens hypophysoprives et thyrooprives. *C. R. Soc. Biologie*, 1933, 114, p. 391.
- LABBÉ (M.), STÉVENIN (H.), BOGAERT (L. V.). — Le métabolisme basal dans le syndrome adiposo-génital. *C. R. Soc. Biologie*, 1923, 88, p. 1285.
- LIBERSON (W. T.). — Métabolisme et obésité. *Thèse de Paris*, 1936.
- PTASZEK (L.). — Influence des hormones sexuelles sur le métabolisme basal. *C. R. Soc. Biologie*, 1929, 100, p. 1250.
- Influence des hormones sexuelles sur le métabolisme basal chez les animaux. *C. R. Soc. Biologie*, 1928, 99, p. 929.
- ROSENBLÜTH (A.). — Der Grundumsatz bei Kindern und Jugendlichen unter pathologischen Verhältnissen. *Zeits. Kinderheilk.*, 1930, 49, p. 118.
- SHORT (J. J.), JOHNSON (H. J.). — The increased metabolism of obesity. *J. A. M. A.*, 1936, 106, p. 1776.
- STÉVENIN (H.). — L'examen du métabolisme basal en pathologie infantile. *Bull. méd.*, 1925, p. 117.
- STRANG (J. M.), EVANS (F. A.). — The energy exchange in obesity. *Journ. clin. investig.*, 1928, 6, p. 277.

- SYLLA (A.). — Störungen des Grundumsatzes und der Nahrungsmittelwirkung bei Erkrankungen der Einsonderungsorgane. Wirkung des thyreotropen Hormons. *Zeits. Klin. Medizin.*, 1935, 129, p. 296.
- WOHL (M. G.). — Metabolic changes and treatment of obesity. *Amer. Journ. Med. Sc.*, 1932, 183, p. 613.

VI. — Action dynamique spécifique.

- BARINETTI (C.). — La nutrizione degli obesi. *Arch. pato. clin. med.*, 1927, 5, p. 593.
- CASTEX (M. R.), SCHTEINGART (M.). — Le pouvoir spécifique dynamique des protéines dans le diagnostic pathogénique de l'obésité. *Nutrition*, 1933, 3, p. 505.
- COELHO (E.). — Thyroxine et action spécifique dynamique des hydrates de carbone. *C. R. Soc. Biologie*, 1930, 105, p. 143.
- HALLA (F.). — Spezifisch-Dynamische Wirkung und dystrophia adiposo-genitalis vor und nach Behandlung mit Hypophysenpräparaten. *Klin. Wochens.*, 1930, p. 1549.
- HOUSSAY (B. A.). — Hypophyse et métabolisme. *Rev. franç. endocrino.*, 1931, p. 423.
- HOUSSAY (B. A.), ARTUNDO (A.). — Extrait ante-hypophysaire et action spécifique dynamique des chiens thyroprivés et thyro-hypophysoprivés. *C. R. Soc. Biologie.*, 1933, 114, p. 392.
- LEQUIME (J.). — Action dynamique spécifique des protéines dans le syndrome adiposo-génital. *Le Scalpel*, 1936, N° 1, p. 20.
- MAHAUX (J.). — Action dynamique spécifique des protéines et fonctions hypophysaires. *C. R. Soc. Biologie*, 1936, 123, p. 82.
- Neuro-hypophyse, thyroïde et action dynamique spécifique des protéines. *Le Scalpel*, 1936, N° 44, p. 2285.
- Neuro-hypophyse, thyroïde et action dynamique spécifique des protéines. *Rev. franç. endocrino.*, 1937, p. 1.
- MAY (E.), FAULON (L.). — Le pouvoir dynamique spécifique des protéines dans quelques états endocriniens. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1936, p. 716.
- NIEDERWIESER (V.). — Gasstoffwechseluntersuchungen bei fett-süchtigen Kindern. *Wiener Klin. Wochens.*, 1932, p. 1211.
- NONNENBRUCH (W.). — Stoffwechseluntersuchungen bei der Dystrophia adiposo-genitalis. *Deuts. Arch. klin. Med.*, 1927, 156, p. 312.
- PETERS (J. T.). — Spezifisch-Dynamische Wirkung und Dystrophia adiposo-genitalis vor und nach Behandlung mit Hypophysenpräparaten. *Klin. Wochens.*, 1930, p. 1219.
- PTASZEK (L.), MALCZYNSKI (S.). — Influence de la castration chez

les animaux des deux sexes sur l'action dynamique spécifique de l'albumine. *C. R. Soc. Biologie*, 1929, 102, p. 89.

STROUSE (S.), DYE, WANG. — Studies on the metabolism of obesity. *Arch. int. medicine*, 1924, 34, p. 267, 275, 573.

SYLLA (A.). — Die spezifisch-dynamische Nahrungsmittelwirkung bei den endogenen Fettsuchtformen und ihre Beeinflussung durch das thyreotrope Hormon. *Zeits. klin. Medizin.*, 1934, 127, p. 396.

VII. — Hypophyse, hypothalamus et métabolisme des lipides.

ANSELMINO (K. J.), EFFKERMANN (G.), HOFFMANN (F.). — Über die Wirkung des Fettstoffwechselhormons des Hypophysenvorderlappens auf die gesättigten und ungesättigten Fettsäuren der Leber. *Zeits. ges. exp. Med.*, 1935, 96, p. 209.

ANSELMINO (K. J.), HOFFMANN (F.). — Das Fettstoffwechselhormon des Hypophysenvorderlappens. *Klin. Wochens.*, 1931, p. 2380.

——— Über Acetonurie nach Behandlung mit dem Fettstoffwechselhormon des Hypophysenvorderlappens. *Zeits. ges. exp. Med.*, 1934, 94, p. 305.

——— Zur Darstellung des Fettstoffwechselhormons des Hypophysenvorderlappens. *Endokrinologie*, 1936, 17, p. 1.

ANSELMINO (K. J.), HOFFMANN (F.), RHODEN (E.). — Über die antagonistische Beeinflussung der Wirkung des Fettstoffwechselhormons und des Kohlehydratstoffwechselhormons des Hypophysenvorderlappens durch das Hormon der Nebennierenrinde. *Arch. exp. Patho. Pharmak.*, 1936, 181, p. 325.

——— Über Leberverfettung durch Behandlung mit dem Fettstoffwechselhormon des Hypophysenvorderlappens. *Arch. ges. Physio.*, 1936, 237, p. 515.

BENOIT (J.), BOGDANOVITCH (S. B.). — Sur la teneur du sang en acides gras, phosphore lipidique et cholestérol chez le canard domestique, après injection d'extraits préhypophysaires et après thyroïdectomie. *C. R. Soc. Biologie*, 1937, 125, p. 891.

BLIX (C.), OHLIN (C. A.). — Pituitrin und Blutlipoide. *Skand. Arch. Physio.*, 1927, 51, p. 167.

BLOTNER (H.). — The effect of pitocin, pitressin and antuitrin on fat tolerance tests. *Endocrinology*, 1935, 19, p. 587.

BOENHEIM (F.), HEIMANN (F.). — Das fettstoffwechselregulierende Hormon des Hypophysenvorderlappens im Inkretan. *Zeits. ges. exp. Med.*, 1932, 83, p. 637.

BOGAERT (A. V.), MEEL (L. V.). — Lipémie, calcémie et potassémie au cours de l'excitation expérimentale de l'hypothalamus. *C. R. Soc. Biologie*, 1936, 121, p. 199.

- BORRUSO (G.). — Einwirkung von Hypophysenextrakten auf Blutfett und Blutketonkörper Fettsuchtiger. *Klin. Wochens.*, 1935, p. 1746.
- BURN (J. H.). — Hypophysenvorderlappen und Fettstoffwechsel. *Schweiz. med. Wochens.*, 1938, 18, p. 932.
- BUTTS (J. S.), CUTLER (C.), DEUEL (H. J.). — Relation of anterior pituitary to sexual differences in ketosis in the rat. *Proceed. Soc. Exp. Biol. Méd.*, 1933, 31, p. 310.
- CHAIKOFF (I. L.), GIBBS (G. E.), HOLTOM (G. F.), REICHERT (F. L.). — Lipid metabolism after hypophysectomy. *Amer. Journ. Physio.*, 1936, 116, p. 543.
- FOGLIA (O. G.), MAZZOCCO (P.). — Action de l'extrait antéro-hypophysaire sur la graisse hépatique et musculaire. *C. R. Soc. Biologie*, 1938, 127, p. 150.
- FRY (E. G.). — The effect of adrenalectomy and thyroidectomy on ketonuria and liver fat content of the albino rat following injections of anterior pituitary extract. *Endocrinology*, 1937, 21, p. 283.
- FUNK (C.). — Further experiments on the fat metabolism hormone obtained from normal urine. *Journ. biol. chemistry*, 1933, 100, p. 43.
- GOLDZIEHER (M. A.), SHERMANN (I.), ALPERSTEIN (B. B.). — The fat tolerance test in pituitary disease. *Endocrinology*, 1934, 18, p. 505.
- HOFFMANN (F.), ANSELMINO (K. J.). — Das Fettstoffwechselhormon des Hypophysenvorderlappens. *Klin. Wochens.*, 1931, p. 2383.
- KRAUS (E. J.). — Über Beziehungen der chromophilen Zellen der Hypophyse zum Kohlehydrat-, Fett-, und Cholesterinstoffwechsel. *Medizin. Klinik*, 1933, p. 449.
- LEINER (G.). — Wirkung von Hypophysenextrakten auf den Ketonkörpergehalt des Blutes. *Zeits. exp. ges. Med.*, 1934, 94, p. 8.
- LONG (L.), HILL (E.), BISCHOFF (F.). — The effect of pitressin and pituitrin upon the lipid distribution. *Amer. Journ. Physio.*, 1932, 102, p. 402.
- MAGISTRIS (H.). — Das Fettstoffwechselhormon des Hypophysenvorderlappens. *Endokrinologie*, 1932, 11, p. 176.
- MIRSKY (I. A.). — The source of the blood acetone resulting from the administration of the ketogenic principle of the anterior hypophysis. *Amer. Journ. Physio.*, 1936, 115, p. 424.
- MUNOZ (J. M.). — Action de l'extrait antéro-hypophysaire sur les lipides du sang. *C. R. Soc. Biologie*, 1933, 112, p. 502.
- Action de l'extrait antéro-hypophysaire sur les graisses du sang. *C. R. Soc. Biologie*, 1938, 127, p. 156.
- NEUFELD (A. H.), COLLIP (J. B.) — Studies on the effects of pitui-

- tary extracts on carbohydrate and fat metabolism. *Endocrinology*, 1938, 23, p. 735.
- NITZESCU (I. I.), BENETATO (G.). — Action des substances rétro-pituitaires, hypertensive et ocytocique sur les graisses du sang. *C. R. Soc. Biologie*, 1930, 105, p. 67.
- Action de l'extrait antéhypophysaire sur les graisses du sang. *C. R. Soc. Biologie*, 1931, 107, p. 377.
- RAAB (W.). — Hypophysen-Zwischenhirnsystem und Fettstoffwechsel. *Wiener klin. Wochens.*, 1929, p. 238.
- The role of the pituitary posterior hormone in fat metabolism. *Endocrinology*, 1930, 14, p. 385.
- Blutfettstudien zur Pathogenese der Fettsucht. *Wiener klin. Wochens.*, 1934, p. 1284.
- Die Beeinflussung des Fettstoffwechsels durch Hypophysenstoffe. *Klin. Wochens.*, 1934, p. 281.
- Blutfett und Blutfettreaktionen bei Fettsucht. *Zeits. ges. exp. Med.*, 1934, 94, p. 284.
- Hypophysäre Stoffwechselerkrankungen. *Wiener. klin. Wochens.*, 1935, p. 1522.
- RECHT (S.), FLESCH (S.). — Alimentäre Lipoidämie und Hypophysenhinterlappen wirkung im Kindesalter. *Zeits. ges. exp. Med.*, 1934, 94, p. 648.
- RIETTI (C. T.). — Augmentation de la cétonémie par action de l'extrait antéhypophysaire. *C. R. Soc. Biologie*, 1938, 127, p. 154.
- Action de l'extrait antéhypophysaire sur la cétonurie. *C. R. Soc. Biologie*, 1934, 117, p. 57.
- ROUSSY (G.), MOSINGER (M.). — Le tuber cinereum et son rôle dans les principales fonctions du métabolisme. *Annales de Méd.*, 1933, 33, p. 193.
- SCHAFER (W.). — Über die Wirkung des Hypophysenvorderlappens auf Wachstum und Fettansatz. *Arch. Exp. Patho. Pharmak.*, 1931, 160, p. 628.
- SIEVERT (C.). — Über den Einfluss des Fettstoffwechselhormons des Hypophysenvorderlappens auf die Acetonkörperausscheidung von Ratten unter verschiedenen Versuchsbedingungen. *Zeits. ges. exp. Med.*, 1935, 96, p. 429.
- SILBERSTEIN (F.), GOTTDENKER (F.), GEIGER (G.). — Thyreotropes Hormon und Fettstoffwechsel. *Klin. Wochens.*, 1933, p. 1225.

**VIII. — Syndromes attribués à une atteinte
hypophyso-infundibulo-tubérienne. Obésités nerveuses.**

- ANDRÉ (C.). — Syndrome adiposo-génital de l'adulte. *Thèse de Montpellier*, 1933.
- ANGELIS (E. de). — Paraparesi cerebrale infantile associata a sindrome adiposo-genitale. *Il Policlinico (sez. prat.)*, 1930, p. 944.
- APERT, KERMORGANT. — Syndrome adiposo-génital et polyurie hypophysaire chez un hérédosyphilitique. *Bull. Soc. Péd. Paris*, 1924, p. 139.
- AUBRY (P.). — Contribution à l'étude des syndromes de la région infundibulo-tubéro-hypophysaire. *Thèse de Nancy*, 1934.
- AUDO-GIANOTTI (G. B.). — Sindromi di vicinanza e sindromi, plurighiandolari in un caso di tumore dell'ipofisi. *Minerva med.*, 1927, 7, p. 437.
- AUSTREGESILO. — Obésité et centres nerveux. *Nutrition*, 1933, 3, p. 529.
- BABONNEIX (L.). — Syndrome adiposo-génital fruste chez un syphilitique héréditaire avec déformations spéciales de la selle turcique. *Bull. Soc. Péd. Paris*, 1925, p. 560.
- BABONNEIX (L.), DENOYELLE (L.). — L'obésité dans l'hydrocéphalie essentielle. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1922, p. 150.
- BABONNEIX (L.), LHERMITTE (J.). — Lésions nerveuses trouvées à l'autopsie d'un sujet atteint de syndrome adiposo-génital. *Rev. neuro.*, 1929, 1, p. 495.
- BARINETTI. — Studio di un caso di obesità. *Riforma med.*, 1923, p. 231.
- BEJOT. — Syndromes hypophysaires. *Thèse de Paris*, 1923.
- BOENHEIM (F.). — Sull'adiposità e cachesia ipofisaria. *Riforma med.*, 1931, 47, p. 515.
- BONILLA (E.). — Obesidad hipofisaria de origen sifilitico. *La med. Ibero*, 1926, 20, p. 689.
- BORCHARDT (L.). — Diagnostische und therapeutische Erfahrungen bei zerebrohypophysärer Fettsucht. *Deuts. med. Wochens.*, 1932, p. 972.
- Über zerebrohypophysäre Fettsucht. *Endokrinologie*, 1932, 10, p. 250.
- BOSWELL (D. W.). — Severe dyspituitarism in a child. *Brit. med. Journ.*, 1935, 1, p. 252.
- CARNOT (P.), CACHERA (R.). — Acromicrie, obésité et insuffisance génitale. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1936, p. 699.
- CANUYT (G.), TERRACOL (J.). — Néoplasme de la région hypophysaire. *Rev. oto-neuro-ophthamo.*, 1923, p. 769.

- CATOLA (G.). — Sur un cas d'adipose et de polyurie hypophysaire d'origine diphthérique. *Rev. neuro.*, 1922, p. 744.
- CERVERA (L.), TORRÈS-CARRERAS (R.). — Froehlich's syndrome and roentgen-ray. *Endocrinology*, 1929, 13, p. 181.
- CERVERA (L.), TORRÈS-CARRERAS (R.), BOSCH-SOLA (P.). — Hypofonctionnement hypophyso-thyroïdien et syndrome adipo-sogénital. *Rev. franç. endocrino.*, 1932, p. 147.
- CHATIN, PALLASSE. — Syndrome adiposo-génital sans tumeur de l'hypophyse. *Lyon méd.*, 1924, p. 787.
- COLLIN (R.). — Les fondements morphologiques de la notion de neurocrinie hypophysaire. *Annales de Physio.*, 1934, 10, p. 953.
- CORNIL (L.). — La dystrophie adiposo-génitale. *Monde méd.*, 1938, p. 729.
- COUTURAT (J.). — Le rôle de la syphilis dans la production des syndromes infundibulo-tubériens. *Presse méd.*, 1932, p. 91.
- DAMON (P. J.). — Le syndrome adiposo-génital d'origine infundibulo-hypophysaire sans tumeur. *Thèse de Paris*, 1932.
- DAVID (M.), BERDET (H.), DAUM (S.). — Syndrome adiposo-génital associé à un état acromégaloïde chez un sujet porteur de dilatation ventriculaire ancienne et généralisée, exempt de tumeur cérébrale et hypophysaire. Arachnoïdite kystique de la grande citerne. *Rev. neuro.*, 1936, 1, p. 120.
- DENIZET (F.). — Contribution à l'étude de l'infantilisme hypophysaire. *Thèse de Montpellier*, 1927.
- DENJEAN (H.). — Contribution à l'étude des syndromes infundibulo-tubériens. *Thèse de Toulouse*, 1929.
- DEREUX, DESORGER, BROCARD. — Syndrome adiposo-génital. *Journ. Sc. Méd. Lille*, 1937, 1, p. 102; 2, p. 414.
- DIDE (M.), BARÈRE (L.). — Syndrome adiposo-génital et troubles mentaux préséniles. *Rev. neuro.*, 1936, 1, p. 1438.
- EHRSTRÖM (R.). — Dystrophia adiposo-genitalis, diabetes mellitus und Albuminurie. *Acta. med. Scand.*, 1931, 76, p. 9.
- EIDELSBURG (J.). — Hypopituitarism. *J. A. M. A.*, 1927, 89, p. 449.
- FLANDIN (C.), POUMEAU-DELILLE (G.), AUZÉPY (P.). — Diabète insipide et obésité avec vergétures par atteinte infundibulo-tubérienne d'origine ourlienne. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1935, p. 1244.
- FIESSINGER (N.). — Les syndromes hypophysaires. *Journ. Praticiens*, 1936, p. 97, 113, 129.
- FOLLY (M.). — Syndrome adiposo-génital tardif. *Rev. neuro.*, 1930, 2, p. 580.
- FROMENT (J.). — Syndrome adiposo-génital et obésités hypophysaires. *Rev. neuro.*, 1922, p. 660.

- GARDINER-HILL (H.), JONES (I.), FOREST-SMITH (J.). — Pituitary obesity in adolescence. *Quart. Journ. Med.*, 1925, 18, p. 309.
- GELDMACHER (M.). — Über traumatische hypophysäre Fettsucht. *Deuts. Zeits. Chirurg.*, 1929, 215, p. 30.
- GREENE (J. L.). — Les traumatismes de la région infundibulo-hypophysaire. *Thèse de Paris*, 1938.
- GRENET (H.), LEVENT (R.). — Examen anatomique d'un cas d'obésité nerveuse. Adénome de l'hypophyse. *Bull. Soc. Péd. Paris*, 1934, p. 372.
- GRONSFELD (W.). — Über einem Fall von Dystrophia adiposo-genitalis mit allgemeiner Osteoporose durch Hypophysenerkrankung. *Zeits. orthop. Chirurg.*, 1930, 52, p. 102.
- GRÜTZ. — Ekzem, Gesichtödem und Conjunctivitis bei Dystrophia adiposogenitalis. *Zentralb. Haut. Geschlechtsk.*, 1931, 36, p. 721.
- GUILLAIN (G.), DECOURT (J.). — Infantilisme hypophysaire avec syndrome adiposo-génital par tumeur de la poche de Rathke. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1929, p. 100.
- GUILLAIN (G.), LÉCHELLE (P.), GARCIN (R.). — La polyglobulie avec ou sans erythrose de certains syndromes hypophyso-tubériens. *Annales de Méd.*, 1932, 31, p. 100.
- HARVIER (P.), DECOURT (J.). — Sur un cas de myotonie atrophique avec brachycardie, polyurie et obésité. *Rev. neuro.*, 1933, 2, p. 468.
- JONAS (V.), LUKL (P.). — Fettsucht nach Schädeltrauma. *Cas. lèk. ces.*, 1932 (in *Endokrinologie*, 1932, 11, p. 434).
- KERMORGANT (Y.). — Un cas d'obésité d'origine traumatique. *Ann. Méd. Légale*, 1937, p. 559.
- KRAUS (W.), JACKSON (H.). — Un nouveau cas d'adiposité cérébrale avec pilosité. *Rev. neuro.*, 1932, p. 867.
- KUP (J. V.). — Fettsucht cerebralen Ursprungs. *Frankf. Zeits. Patho.*, 1936, 49, p. 331.
- KYRIACO (N.). — La syphilis infundibulaire. *Thèse de Paris*, 1932.
- LABBÉ (M.). — Obésités et maladies de l'encéphale. *La Médecine*, 1936, p. 509.
- LABBÉ (M.), DENOYELLE (L.). — Diabète insipide et obésité. Action du traitement hypophysaire. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1925, p. 860.
- LANDAU (A.), FEJGIN (S.), TEMKINOWNA (M.). — Ein Fall von Degenerativ adiposogenitalis oder Fröhlichschem Syndrom mit Diabetes. *Medy. Warsaw*, 1930 (in *Endokrinologie*, 1931, 8, p. 397).
- LANGDON-BROWN (W.). — On hypopituitarism. *Brit. med. Journ.*, 1936, 2, 984.

- LANGERON (L.). — Sur quelques observations de syndromes adiposo-génitaux. *Journ. Méd. Chir. Prat.*, 1935, p. 761.
- Obésité et hypophyse. *Journ. Méd. Lille*, 1936, p. 185.
- LÉCHELLE (P.), DOUADY (D.), JOSEPH. — Syndrome adiposo-génital, diabète sucré, exophtalmie bilatérale et hémiparalysie droite des nerfs de l'étage antérieur du crane, dus à un méningiome ou à un sarcome partiellement calcifié. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1928, p. 573.
- LEREBoullet (P.), BOULANGER-PILET. — Un cas d'obésité par tumeur du troisième ventricule. *Bull. Soc. Péd. Paris*, 1925, p. 161.
- LETHEBY-TIDY (H.). — Dyspituitarism, obesity and infantilism. *The Lancet*, 1922, 2, p. 597.
- LEURET (F.), AUMONT (G.). — Un cas d'adiposité hypophysaire. *Rev. franç. endocrino.*, 1927, p. 192.
- LÉVY-VALENSI, JUSTIN-BESANÇON (L.), LEBLANC (M.). — Infantilisme de type hypophysaire. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1933, p. 1066.
- LHERMITTE (J.), BIJON. — Syndrome adiposo-génital. Localisation mésodiencephalique d'une syphilis héréditaire. *Rev. neuro.* 1932, p. 872.
- LHERMITTE (J.), KYRIACO (N.). — Syphilis infundibulo-tubérienne. *Rev. neuro.*, 1931, 1, p. 801.
- LHERMITTE (J.), KYRIACO (N.), TRELLES (J. O.). — Le syndrome infundibulaire dans la syphilis acquise et héréditaire. Trois observations nouvelles. *Rev. neuro.*, 1932, p. 254.
- LHERMITTE (J.), MASSARY (J. de), TRELLES (J. O.). — L'obésité hypophysaire et l'obésité hypothalamique. *Rev. neuro.*, 1934, 1, p. 375.
- LIVET (L.). — L'obésité consécutive à l'encéphalite léthargique. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1921, p. 656.
- MAISLICH (R. M.). — Zur Pathogenese der adiposo-genitalen Dystrophia. *Arch. Psych. Nervenk.*, 1933, 99, p. 34.
- MARANON (G.). — Sobre obesidad hipofisaria. *Los progresos clín.*, 1928, p. 210.
- MARANON (G.), MUNOZ-LARRABIDE. — Obesidad y amenorrea de origen diencefalico. *La med. Ibero.*, 1935, 29, p. 147.
- MARCHAND (L.). — Pseudo-tumeur inflammatoire de la région infundibulo-pédonculaire. Syndrome d'adiposité cérébrale et état démentiel. 37^e Congrès Alién. Neurol. France, Rabat, 1933.
- MARINESCO (G.). — Un cas de Parkinsonisme progressif post-encéphalitique avec examen histologique du système nerveux. *Rev. neuro.*, 1922, p. 1012.

- MARINESCO (G.), PARHON (C. J.), BUTTU-ALEXIANU (G.). — Acromégalo-gigantisme et obésité. *Rev. franç. endocrino.*, 1935, p. 108.
- MAZZANTI (C.). — Sindrome adiposo-genitale e acanthosis nigricans da probabile lesione infundibulaire. *Il Policlinico (sez. prat.)*, 1931, p. 676.
- MEERSSEMAN (F.), DUVAL (M.), LACROIX (J.). — Un cas de syndrome infundibulo-hypophysaire. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 14 déc. 1937.
- MEIGNANT, ROUSSEAUX, MATHIEU (F.), HAUTCHEFF. — Syndrome adiposo-génital associé à un état acromégaloïde dans un cas d'hydrocéphalie interne. Drainage du troisième ventricule. Guérison. *Rev. Méd. Nancy*, 1938, 66, p. 999.
- MOLIN DE TEYSSIEU. — Syndrome d'obésité hypophysaire avec glycosurie consécutif à une blessure du lobe frontal. *Rev. neuro.*, 1922, p. 1020.
- MOORE (R. A.), CUSHING (E. H.). — Diabetes insipidus and Fröhlich's syndrom associated with encephalitis of the hypothalamic region. *Arch. neuro. psych.*, 1935, 34, p. 828.
- MOURIQUAND, BARBLER (J.). — Syndrome adiposo-génital avec élargissement de la selle turcique. *Lyon méd.*, 1922, p. 927.
- MOURIQUAND (G.), BERNHEIM (M.), LESBOS (A.). — Syndrome adiposo-génital chez un hydrocéphale. *Lyon méd.*, 1927, p. 462.
- MOURIQUAND (G.), RAVAUULT (P.), CHASSARD. — Syndrome adiposo-génital avec selle turcique normale. *Lyon méd.*, 1923, p. 310.
- MÜLLER (M.). — Über Adenome im Hypophysenvorderlappen insbesondere bei Fettsucht. *Endokrinologie*, 1936, 18, p. 114.
- NOBÉCOURT (P.). — L'obésité dans l'encéphalite épidémique. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1921, p. 729.
- Sur une fille obèse présentant un syndrome chiasmatique. *Concours méd.*, 1935, p. 1099, 1175.
- PARHON (C. I.). — Sur le syndrome hyperhydropexique (hyperrétro-hypophysaire). *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1933, p. 768.
- PAROT, BARDENAT, CHOUSA. — Ataxie et syndrome infundibulo-tubérien post-traumatiques. *Rev. neuro.*, 1936, 1, p. 1439.
- PASQUET (P. A.). — Le syndrome adiposo-génital. *Thèse de Bordeaux*, 1929.
- PAYENNEVILLE (J.), CAILLIAU (F.). — Acromégalie avec syndrome adiposo-génital et glycosurie d'origine syphilitique. *Presse méd.*, 1931, p. 381.
- PEREMY (G.). — Klinische Beobachtungen an 80 Fällen von Hypophysengeschwulst. *Klin. Wochens.*, 1935, p. 92.

- POPA (G. T.). — Le drainage de l'hypophyse vers l'hypothalamus. *Presse méd.*, 1938, p. 663.
- POTET. — Syndrome parkinsonien et syndrome adiposo-génital associés post-méningo-encéphalo-myélitiques. *Rev. neuro.*, 1922, p. 1024.
- POZZI (A.). — Frattura della sella e sindrome adiposo-genitale post-traumatica. *Il Poloclinico (sez. prat.)*, 1931, 38, p. 213.
- PUECH (P.), ROUDINESCO (M.), THIEFFRY (S.), SAUVAIN (Y.). — Syndrome adiposo-génital d'origine non tumorale, actuellement guéri après encéphalographie par voie lombaire. *Rev. neuro.*, 1936, 65, p. 670.
- RAAB (W.). — Zur Pathogenese der Dystrophia adiposogenitalis. *Medizin. Klinik.*, 1925, p. 89.
- Zerebrale Fettsucht nach Vakzinations-Enzephalitis. *Medizin. Klinik.*, 1931, p. 1752.
- RANSON (S. W.), FISHER (C.), INGRAM (W. R.). — Adiposity and diabetes mellitus in a monkey with hypothalamic lesions. *Endocrinology*, 1938, 23, p. 175.
- RIVET (L.), ROUQUES (L.), JANY (C.). — Syndrome adiposo-génital lié à une encéphalite épidémique. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1925, p. 311.
- ROGER (H.), AYMES (G.). — Obésité transitoire dans quatre cas d'encéphalomyélite épidémique avec syndrome parkinsonien. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1921, p. 1278.
- ROGER (H.), PAILLAS (J.), VAGUE (J.). — Sur deux cas d'obésité juvénile d'origine diencéphalo-hypophysaire. *Arch. Méd. Gén. Coloniale*, 1937, N° 6, p. 23.
- ROUSSY (G.), HUGUENIN (R.), ROQUES (Mlle). — A propos des syndromes infundibulo-tubériens. *Rev. neuro.*, 1927, 2, p. 693.
- ROUSSY (G.), MOSINGER (M.). — La neurocrinie épiphysaire et le complexe neuro-endocrinien épithalamo-épiphysaire. *Soc. de Biologie*, 26 févr. 1938.
- SAINTON (P.), PÉRON (N.). — Epithélioma du lobe antérieur de l'hypophyse à symptomatologie cérébrale sans réactions hypophysaires. *Rev. neuro.*, 1923, p. 277.
- SALUS (F.). — Umwandlung einer postenzephalitischen Fettsucht mit Narkolepsie und Diabetes insipidus in Magersucht. *Medizin. Klinik*, 1934, p. 1160.
- SANTO (D.-A. de). — So-called functional hypopituitarism. *Arch. neur. psych.*, 1934, 31, p. 134.
- SCHULMANN (E.). — Les formes cliniques de l'adiposité hypophysaire. *Journ. Méd. Franç.*, 1922, p. 338.
- SCHULTZ. — Hydrozephalus mit Dystrophia adiposogenitalis. *Deuts. med. Wochens.*, 1923, p. 1072.

- SEPET, VAGUE. — Sur un cas de syndrome adiposo-génital d'origine syphilitique. *Arch. Méd. Gén. Coloniale*, 1933, p. 422.
- SKUBISZEWSKI (F.). — Syphilis hypophysaire. *Rev. neuro.*, 1924, 2, p. 327.
- SOOS (J.). — Über die Rolle der Chädelgrundfläche bei der Entstehung der genitalen Atrophie und der Fettsucht. *Virchow's Archiv*, 1932, 284, p. 49.
- STANNUS (H.-S.). — Dystrophia adiposo-genitalis. *Proceed. Roy. Soc. Med.*, 1929, 22, p. 910.
- TROISIER (J.), MONNEROT-DUMAINE (M.). — Syndrome adiposo-génital familial. Réapparition des hémorragies cataméniales et regression de l'obésité après une vaccination antityphique. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1929, p. 546.
- TOURAINÉ, GOLE, BERNOU. — Diabète insipide et syndrome adiposo-génital chez une hérédosyphilitiques. *Bull. Soc. Dermatol.*, 1934, p. 745.
- WAHLBERG (J.). — Hypophyseothyrogenic adiposity and emaciation. *J. A. M. A.*, 1936, 106, p. 1968.
- WALSH (T.-G.). — Post encephalitic obesity. *J. A. M. A.*, 1926, 87, p. 305.
- WINTERNITZ (R.). — Hypophysäre adipositas mit Raynaud-ähnlichen Veränderungen der Fingerluetischer Atiologie. *Zentralb. Haut. Geschlechtsk.*, 1930, 33, p. 20.
- WORSTER-DROUGHT (C.), CROWHURST (B. W.). — Dyspituitarism of Fröhlich type with extreme genital dystrophy. *Proceed. Roy. Soc. Méd.*, 1929, 22, p. 917.
- Dyspituitarism of mixed type : anterior lobe excess and posterior lobe deficiency with glycosuria. *Proceed. Roy. Soc. Méd.*, 1929, 22, p. 919.
- ZEYNEK (E.). — Über des Strukturbild der Hypophyse bei der sogenannten konstitutionellen Fettsucht. *Frankf. Zeits. Pathol.*, 1933, 44, p. 387.
- ZONDEK (H.). — Observations on hypopituitarism. *Acta med. Scand.*, 1938, 95, p. 437.

IX. — Thyroïde et Métabolisme des Lipides.

Obésités thyroïdiennes.

- ABELIN (I.). — Über Fett- und Schilddrüsenwirkung. *Klin. Wochens.*, 1926, p. 367.
- ARTONI (C.). — Sulle modificazioni del contenuto in lipoidi del fegato dopo la tiroidectomia. *Arch. Sc. biologiche*, 1923, 5, p. 22.

- BONORINO-UDAONDO (C.), SCHTEINGART (M.). — Obésité thyrogène. *Nutrition*, 1933, 3, p. 523.
- BOYD (E. M.). — The effect of thyroidectomy on blood lipids. *Trans. Roy. Soc. Canada*, 1936 (in *Endokrinologie*, 1937, p. 582).
- BRAM (I.). — Thyroidal obesity. *Med. Journ. Record.*, 1931, 133, p. 487.
- CHAMBERLAIN (C. T.), JACOBS (S.), BUTLER (M. F.). — Total blood fat determination as an index of thyroid function. *Amer. Journ. Med. Sc.*, 1936, 191, p. 66.
- CURSCHMANN (H.). — Ueber thyreogene Fettsucht. *Deuts. med. Wochens.*, 1929, p. 1758.
- HEPLER (O. E.). — Fat tolerance test in hyperthyroidism. *Arch. int. medicine*, 1935, 55, p. 979.
- KOMMERELL (B.). — Über den Einfluss von Schilddrüsendarreichung auf den Eiweiss- und Fettstoffwechsel. *Bioch. Zeits.*, 1929, 208.
- LEITES (S.). — Thyroxin, Fett- und Lipoidstoffwechsel. *Bioch. Zeits.*, 1930, 221, p. 101.
- LOUMOS (S.). — A study of the relation of dietary fats to action of thyroid extract in rats. *Proceed. Soc. exp. biol. med.*, 1933, 31, p. 895.
- LUBLIN (A.). — Hypo- und hyperthyreotische Fettsucht. *Zeits. klin. Medizin.*, 1932, 119, p. 29.
- MAGISTRIS (H.). — Action des graisses et de l'extrait anté-hypophysaire sur le glycogène hépatique des rats traités par la thyroïde. *C. R. Soc. Biologie*, 1932, 111, p. 397.
- NAKAZAWA (M.). — Über den Einfluss der Splenektomie und der Thyreoidektomie auf den Fettgehalt verschiedener Organe beim Kaninchen. *Fol. endocrin. japon.*, 1930 (in *Endokrinologie*, 1931, 8, p. 427).
- OESTERLEN (O.). — Thyreogene Fettsucht als Folge eines Halsschusses? *Medizin. Klinik*, 1932, p. 795.
- PASTERNAK (L.), PAGE (I. H.). — Über die Wirkung des Thyroxins und Thyreoidins auf den Lipoid- und Fettstoffwechsel. *Bioch. Zeits.*, 1934, 274, p. 122.
- SCHMIDT (L. H.). — The phospholipid content of liver, skeletal muscle and whole blood as affected by thyroxine injections. *Amer. Journ. Physio.*, 1935, 111, p. 138.
- SCOZ (G.). — L'azione della tiroxina sul metabolismo dei grassi. *Arch. Sc. biologische*, 1934, 20, p. 356.
- SILBERSTEIN (F.), GOTTDENKER (F.), GLASER (A.). — Über den Einfluss der Schilddrüse auf den Fettstoffwechsel. *Klin. Wochens.*, 1933.

SIMONDS (J. P.), HELPLER (O. E.). — Fat tolerance in experimental hyperthyroidism. *J. A. M. A.*, 1932, 98, p. 283.

X. — Glandes génitales et Métabolisme des Lipides.

Obésités génitales, de la castration et de la ménopause.

BOKELMANN (O.), SCHERINGER (W.). — Zur Frage der Bedeutung der Schilddrüsenfunktion für das Zustandekommen der Kastrationsfettsucht. *Arch. Gynäk.*, 1932, 151, p. 190.

BUTTS (J. S.), CUTLER (C. H.), DEUEL (H. J.). — Sexual variation in carbohydrate metabolism. *Journ. Biol Chemistry*, 1934, 105, p. 45.

DEUEL (H. J.), GRUNEWALD (C. F.), CUTLER (C.). — Effect of castration on fasting ketonuria in rats following diacetic acid administration. *Proceed. Soc. exp. biol. med.*, 1933, 31, p. 309.

EVELBAUER (C.). — Zur Problematik der endokrinen Fettsucht von gynäkologischer Seite. *Deuts. med. Wochens.*, 1936, p. 2123.

KAUFMANN (C.), MÜHLBOCK (O.). — Ovarialfunktion und Lipidstoffwechsel. *Arch. Gynäk.*, 1928, 134, p. 603.

—— Ovarialfunktion und Lipoidhaushalt. *Arch. Gynäko.*, 1930, 139, p. 254.

KENYON (A. T.). — The effect of testosterone propionate on the genitalia, prostate, secondary sex characters and body weight in eunuchoidism. *Endocrinology*, 1938, 23, p. 121.

LUNEDI (A.). — Sopra un caso di eunucoidismo tardivo di Falta, sindrome iniziale di un tumore della sella. *Il Policlinico (sez. prat.)*, 1931, p. 676.

MARANON (G.). — La descripción de los eunucos de Jahiz. *El Siglo Med.*, 1936, 97, p. 210.

—— L'adipose climatérique. *Rev. franç. endocrino.*, 1936, p. 465.

MCCULLAGH (E. P.), RENSHAW (J. F.). — The effects of castration in the adult male. *J. A. M. A.*, 1934, 103, p. 1140.

MIGLIAVACCA (A.). — Ormoni, lipoidi ed apparato genitale femminile. *Zeits. Zellforsch.*, 1933, 17, p. 681.

MINAKUCHI (H.). — Teneur du sang en graisses et lipoides dans le cryptorchidisme expérimental. *Fol. endocrin. japon.*, 1932 (in *Rev. franç. endocrino.*, 1933, p. 371).

MONNEROT-DUMAINE. — Dystrophie adiposo-génitale eunuchoïdique. *Rev. prat. biol. appliquée*, 1937, p. 362.

OLMER (J.). — Œdèmes de la ménopause et insuffisance thyroïdienne. *Arch. Méd. Gén. Coloniale*, 1935, p. 376.

- OPPERMANN (E.), JAFFE (R.). — Lipoiduntersuchungen im kindlichen Hoden. *Zeits. Konstitutionsl.*, 1924, 10, p. 111.
- SCHERESCHEWSKY (N.). — Sur la clinique et le traitement de la dystrophie adiposo-génitale eunuchoïdique. *Rev. franç. endocrino.*, 1925, p. 395.
- SCHULTZE (K. W.). — Über Kastrationsfettsucht. *Arch. Gynäko.*, 1933, 155, p. 157.
- Hypophyse und Kastrationsfettsucht. *Arch. Gynäko.*, 1934, 155, p. 327.
- Experimentelle Untersuchungen über die Histologie der Schilddrüse und Hypophyse bei Kastrationsfettsucht. *Deuts. med. Wochens.*, 1935, p. 1041.
- SORG (K.). — Lipoiduntersuchungen am Rinderhoden. *Zeits. Konstitutionsl.*, 1924, 10, p. 67.
- STORTEBECKER (T. P.). — Disturbance of fat metabolism under the influence of estrone. *Skand. Arch. Physio.*, 1938 (in *Endokrinologie*, 1938, 21, p. 181).
- VEDEL, PUECH, VIDAL (J.). — Régression des caractères sexuels secondaires, obésité et féminisme consécutifs à la castration chez un homme de 59 ans. *Bull. Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 1925-26, p. 75.

XI. — Insuline et Métabolisme des Lipides. Rôle du pancréas dans l'obésité. Obésités et Lipodystrophies insuliniennes.

- ASCHNER (B.). — Zur klinischen Funktionsprüfung des Inselapparates und zur Frage der insulären Genese der Fettsucht. *Klin. Wochens.*, 1929, p. 2043.
- BALO (J.). — Die Lipomatose der Bauchspeicheldrüse und deren Bezug zur allgemeinen Fettsucht. *Virchow's Archiv.*, 1929, 273, p. 320.
- BONILLA (E.). — Obesidad e hiperinsulinismo. *La Med. Ibero*, 1929, 24, p. 534.
- CHAMPY (C.), KRITCH (N.), LOMBART (A.). — Adiposité, pancréas et foie des castrats. *C. R. Soc. Biologie*, 1929, 100, p. 260.
- DEPISCH (F.). — Weiterer Beitrag zur Frage der lokalen Lipodystrophie bei Dauerinsulinbehandlung. *Wiener Med. Wochens.*, 1930, p. 158.
- FALTA (W.). — Ueber Mastkuren mit Insulin und über insuläre Fettsucht. *Wiener. klin. Wochens.*, 1925, p. 757.
- Fettsucht und Inselorgan. *Wiener klin. Wochens.*, 1928, p. 905.
- Beziehung von Mast und Fettsucht zum Inselorgan. *Wiener klin. Wochens.*, 1930, p. 289.

- FONSECA (F.). — Ueber den Einfluss des Insulins auf die Lipämie beim Diabetes sowie über deren Beziehungen zu Azidose und Glykämie. *Deuts. med. Wochens.*, 1924, p. 362.
- FREJMAN (M.). — Obésité insulinienne. *Thèse de Paris*, 1932.
- GELLERSTEDT (N.). — Zirkumskripte Hyperplasie des subkutanen Fettgewebes als lokale Folge von Insulin-Injektionen. *Endokrinologie*, 1932, 10, p. 412.
- HADORN (W.). — Über Insulinlipome. *Schweiz. med. Wochens.*, 1937, 19, p. 516.
- LABBÉ (M.), NEPVEUX (F.), HIERNAUX. — Influence de l'insuline sur le trouble du métabolisme des lipides dans le diabète grave. *C. R. Acad. Sciences*, 1928, 186, p. 1445.
- LEWIN (A. I.). — Über den Einfluss des Insulins auf die experimentelle Lipämie. *Zeits. ges. exp. Med.*, 1935, 96, p. 532.
- — — Zur Kenntnis des Fettlipoidstoffwechsels bei depankreatisierten Hunden. *Zeits. ges. exp. Med.*, 1935, 96, p. 548.
- LICHT (H.), WAGNER (A.). — Gibt es ein die Fettresorption Fördernendes inneres Sekret des Pankreas? *Klin. Wochens.*, 1927, p. 1982.
- LÖW (A.), KREMA (A.). — Inselorgan und Fettstoffwechsel der Leber. *Klin. Wochens.*, 1932, p. 584.
- MATROSSOWITSCH (D.). — Insulinwirkung bei einer schweren Störung des Lipoidstoffwechsels. *Klin. Wochens.*, 1934, p. 143.
- NOTHMANN (M.), WENDT (H.). — Neuere Untersuchungen über die Funktionen des Pankreas bei der Fettresorption. *Klin. Wochens.*, 1932, p. 2137.
- OGILVIE (R. F.). — The islands of Langerhans in 19 cases of obesity. *Journ. patho. bacterio.*, 1933, 37, p. 473.
- RATHERY (F.). — Obésité insulinienne. *Journ. Méd. Chir. Prat.*, 1931, p. 685.
- RATHERY (F.), SIGWALD (J.). — Lipodystrophie localisée insulinique. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1930, p. 951.
- ROWE (A. H.). — Effect of insulin in treatment of diabetic lipemia with lipemia retinalis. *J. A. M. A.*, 1924, 82, p. 1168.
- SCHUR (H.), LÖW (A.), KREMA (A.). — Der assimilatorische Teil des Stoffwechsels in seinem Zusammenhang mit der Funktion des Inselorgans. *Wiener klin. Wochens.*, 1934, p. 833.

XII. — Syndrome de Cushing. Virilisme. Obésités surrénales.

- ACHARD (C.), THIERS (J.). — Le virilisme pileux et son association à l'insuffisance glycolytique. *Bull. Acad. Méd.*, 1921, 2, p. 51.

- ALLIES (P.). — Etude critique du syndrome de basophilisme-hypophysaire de Cushing. *Thèse Marseille*, 1937.
- AUZEPY (P.). — Maladie de Cushing. *Gaz. Hôp.*, 1936, p. 1529.
- BELLOTTE (A.). — Le syndrome de Cushing et ses rapports avec le basophilisme hypophysaire. *Thèse de Paris*, 1937.
- BELOT (T.). — Etude pathogénique et thérapeutique du syndrome de virilisme de la femme pubère. *Thèse de Paris*, 1937.
- BETTONI (I.). — Distrofia adiposo-genitale con sindrome di virilismo e di diabete mellito. *Arch. pato. clin. medica.*, 1932, 12, p. 50.
- BRAUER (E. W.). — Zur Kenntnis des Morbus Cushing. *Endokrinologie*, 1937, 19, p. 10.
- CASTEL (A.). — Contribution à l'étude de la maladie de Cushing. *Thèse de Nancy*, 1938.
- CECIL (H. L.). — Hypertension, obesity, virilism and pseudohermaphroditism. *J. A. M. A.*, 1933, 100, p. 463.
- DANES (A.). — Contribution à l'étude du syndrome génito-surrénal. *Thèse de Lille*, 1929.
- DEMOLE (V.). — Adiposité hypophysaire (compression de la région infundibulaire par un adénome du lobe antérieur à cellules basophiles). *Rev. neuro.*, 1922, p. 643.
- DUNN (C. W.). — The Cushing syndrome. *Endocrinology*, 1938, 22, p. 374.
- EMILE-WEIL (P.), PLICHET. — Un cas d'hirsutisme avec diabète sucré. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1921, p. 312.
- FOGGIE (N. E.), MONTGOMERY (G. L.). — The adreno-genital syndrome. *Edinb. med. Journ.*, 1934, 41, p. 24.
- GRAEF (I.), BUNIM (J. J.), ROTTINO (A.). — Hirsutism, hypertension and obesity associated with carcinoma of the adrenal cortex. *Arch. int. medicine*, 1936, 57, p. 1085.
- HARE (D. C.), ROSS (J. M.), CROOKE (A. C.). — Cortical carcinoma of the suprarenal with Cushing's basophil pituitary syndrome. *The Lancet*, 1935, 2, p. 118.
- HENSCHEN (F.). — Le syndrome de Morgagni. *Ann. Anat. pathologique*, 1936, 13, p. 943.
- HERLANT (M.). — Les adénomes de la corticale surrénale. *Le Scalpel*, 1937, N° 35, p. 1221.
- HITZANIDES. — Virilisme et tumeur de l'ovaire. *Soc. obstétr. gynéco. Paris*, 11 janvier 1938.
- INTRONA (F.). — Morbo di Cushing traumatico. *Il Policlinico (sez. med.)*, 1938, N° 4, p. 165.
- JEANNENEY, LE CALVÈZ. — Du virilisme. *Journ. méd. Bordeaux*, 1938, N° 12, p. 289.
- JEDLIKA. — Maladie de Cushing et adénome basophile de l'hypo-

- physe. *Cas. lèk. ces.*, 1937 (in *Presse méd. Rev. Journ.*, 1937, p. 159).
- KLEISTMAN. — A propos d'un cas de virilisme avec hirsutisme. *Journ. Méd. Bordeaux*, 1938, N° 12, p. 300.
- KRAUS (E. J.). — Morbus Cushing, konstitutionelle Fettsucht und interrenaler Virilismus. *Klin. Wochens.*, 1934, p. 487.
- KUP (J. V.). — Ein Beitrag zur Funktion der Zirbel bei Cushing'scher Krankheit, in einem Falle vor basophilem Adenom der Hypophyse. *München. med. Wochens.*, 1937, p. 1542.
- LANGERON (L.), CASTEL (A.). — Les aspects cliniques de la maladie de Cushing. *Journ. méd. Lille*, 1938, p. 319.
- LANGERON, DANES. — Le syndrome génito-surrénal. *Paris méd.*, 1929, 2, p. 145.
- LESCHER (F. G.). — A comparison of the pituitary basophilie syndrome and the adrenal cortico-genital syndrome. *Quart. Journ. medicine*, 1935, p. 23.
- LÉVY-SIMPSON (S.), JOLL (C.-A.). — Feminization in a male adult with carcinoma of the adrenal cortex. *Endocrinology*, 1938, 22, p. 595.
- LICHTWITZ (A.). — L'adénome basophile de l'hypophyse ou maladie de Cushing. *Journ. Méd. Chir. Prat.*, 1935, p. 788.
- MEYLER (L.), HOMMES (M.). — The adrenal cortical syndrome. *Acta med. Scand.*, 1937, 93, p. 253.
- NOBECOURT (P.). — Le syndrome génito-surrénal chez les enfants. *Progrès méd.*, 1934, p. 882.
- PAGE (A.), ROBERTS (L.-V.). — Cushing's syndrome in a mulatto. *The Lancet*, 1937, 2, p. 625.
- PARHON (C.-I.), MILCOU, TOMORUG. — Etude anatomo-clinique d'un cas de syndrome de Cushing. *Rev. franç. endocrino.*, 1937, p. 273.
- RAAB (W.). — Analogien zwischen gewissen Alterserscheinungen und der Cushing'schen Krankheit. *Wiener klin. Wochens.*, 1936, p. 112.
- RIVOIRE (R.), MAZET (G.). — Maladie de Cushing juvénile. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1938, p. 1076.
- RUTISHAUSER (E.). — Osteoporotische Fettsucht (pituitary basophilism). *Deuts. Arch. klin. Med.*, 1933, 175, p. 640.
- SCHERESCHEWSKY (N.-A.). — Le syndrome surréno-génital de Cooke-Apert-Gallais. *Rev. franç. endocrino.*, 1931, p. 105.
- SPANIERMANN (F.). — Cushing'sches Syndrom und Hypertonie. *Wiener klin. Wochens.*, 1936, p. 210.
- SPITZ (A.). — Das klinische Syndrom : Narkolepsie mit Fettsucht und Polyglobulie in seinen Beziehungen zum Morbus Cushing. *Deuts. Arch. klin. Med.*, 1937, 181, p. 286.

XIII. — Obésités chez l'enfant : Généralités; Observations.

- ACHARD (C.), SOULIE (P.). — Syndrome adiposo-génital et diabète. *Ann. Anat. pathologique*, 1931, 8, p. 168.
- APERT (E.). — Obésité juvénile et apathie. *Presse méd.*, 1929, p. 1143.
- Le syndrome adiposo-génital des jeunes garçons et des adolescents. *Monde méd.*, 1937, p. 857.
- APPERMAN (I.). — Eunuchoidism or hypopituitarism. *Med. Journ. Record.*, 1933, 137, p. 455.
- BABONNEIX (L.). — Syndrome adiposo-génital guéri. *Bull. Soc. Péd. Paris*, 1935, p. 153.
- BABONNEIX (L.), DAUM (S.). — Syndrome adiposo-génital guéri. *Rev. neuro.*, 1936, 66, p. 53.
- BOULANGER-PILET (G.). — Contribution à l'étude des dystrophies de la puberté. *Thèse de Paris*, 1924.
- BRISKAS (S. B.). — Les obésités chez l'enfant. *Progrès méd.*, 1937, p. 90.
- Les obésités chez l'enfant : les syndromes adiposo-génitaux. *Progrès méd.*, 1937, p. 129.
- BROCA (R.). — Syndrome adiposo-génital chez un enfant hérédosyphilitique. *Bull. Soc. Péd. Paris*, 1927, p. 247.
- COSSA, PUECH. — Sur un cas de syndrome adiposo-génital. *Rev. neuro.*, 1936, 65, p. 1445.
- CARLILL (H.). — Fröhlich's syndrome and haemophilia. *Proceed. Roy. Soc. Med.*, 1931, 24, p. 1050.
- CASSOUTE, ZUCCOLI, MONTUS, VAGUE. — Syndrome adiposo-génital avec asystolie; échecs et accidents du traitement endocrinien. *Arch. Méd. Gén. Coloniale*, 1934, p. 190.
- HANSSEN (P.). — Obesity during growth. *Acta med. Scand.*, 1937, 91, p. 435.
- HARROWER (H. R.). — Obesity in girls and young women. *Med. Journ. Record.*, 1929, 129, p. 620.
- HEUYER (G.), ROUDINESCO (Mme). — Syndrome adiposo-génital avec débilité intellectuelle et troubles graves du caractère, symptômes neurologiques et endocriniens. *Bull. Soc. Péd. Paris*, 1934, p. 215.
- JAUBERT (L.). — Syndrome adiposo-génital et altérations osseuses. *Bull. Soc. Péd. Paris*, 1925, p. 595.
- Troubles endocriniens et altérations osseuses. *Bull. Soc. Péd. Paris*, 1928, p. 291.
- LAIGNEL-LAVASTINE, PITULESCO. — Obésité familiale avec perturbations endocrines. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1914, p. 290.

- LANGMEAD (F.), CALVERT (E.). — Obesity in children. *The Lancet*, 1924, p. 1111.
- LANGROD. — Über die Häufigkeit und Bedeutung der Fettsucht insbesondere der dystrophia adiposo-genitalis unter der Schuljugend. *Arch. Frauenk. Konstitutionsf.*, 1930, 16, p. 91.
- LEREBoullet (P.). — Obésité infantile et glandes endocrines. *Paris méd.*, 1922, p. 386.
- LHERMITTE, ALBESSAR. — Syndrome adiposo-génital. Traitement spécifique. Guérison. *Rev. neuro.*, 1936, 65, p. 976.
- LHERMITTE (J.), DUPONT (Y.). — Dystrophie adiposo-génitale, d'origine spécifique, chez deux frères. *Rev. neuro.*, 1929, 2, p. 580.
- LOUVET (L.). — Contribution à l'étude de l'obésité dans la grande enfance et pendant la puberté. *Thèse de Paris*, 1934.
- Les causes de l'obésité infantile. *La Médecine*, Juillet 1935.
- MAYNADIER (M. J.). — L'obésité chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1934.
- MOURIQUAND (G.), MANHES. — Syndrome adiposo-hypergénital. *Lyon méd.*, 1924, p. 789.
- NOBÉCOURT (P.). — Des obésités endocriniennes chez les enfants. *Journ. Praticiens*, 1924, p. 337, 357.
- Des obésités non endocriniennes chez les enfants. *Journ. Praticiens*, 1924, p. 529.
- Obésité et puberté. *Presse méd.*, 1938, p. 449.
- PARHON (C. I.), BALLIF (L.), LAVRENENCO (N.). — Microcéphalie familiale. Acromicrie et syndrome adipeux génital. *Rev. franç. endocrino.*, 1929, 7, p. 308.
- PRIESEL (R.), FREY (L.). — Fettsucht im Kindesalter. *Beihefte Arch. Kinderhkl.*, 1938, 15.
- REDISCH (W.). — Rechtzeitige Erkennung und Behandlung der Dystrophia adiposogenitalis. *Medizin. Klin.*, 1936, p. 453.
- RONY (H. R.). — Juvenile obesity. *Endocrinology*, 1932, 16, p. 601.
- SABRAZÈS (J.). — Syndrome pluriglandulaire de gigantisme et d'obésité au cours de la première enfance et de l'adolescence. *Gaz. hebdom. Sc. Méd. Bordeaux*, 1923, N° 48.
- SAINTON (P.). — Les obésités prépubérales. *Semaine Hôp. Paris*, 1936, p. 371.
- SCHREIBER (G.), BOULANGER-PILET (G.). — Syndrome adiposo-génital avec nanisme. *Bull. Soc. Péd. Paris*, 1925, p. 612.
- SCHWARZ (H.). — Dystrophia adiposogenitalis bei kongenitaler Lues. *Deuts. med. Wochens.*, 1932, p. 1245.
- SHAPIRO (S.). — Adiposo-dystrophia genitalis. *Endocrinology*, 1929, 13, p. 144.
- SHELDON (N.). — Obesity. Nature ? *Proceed. Roy. Soc. Med.*, 1932, 25, p. 792.

- TERRIEN (F.), SCHAEFFER (H.), BLUM (J.). — Obésité glandulaire précoce avec atrophie optique. *Rev. neuro.*, 1929, 1, p. 1276.
- WEBER (P.). — Precocious general development and obesity. *Proceed. Roy. Soc. Med.*, 1934, 38, p. 149.

XIV. — Obésités avec malformations congénitales.

Syndrome de Lawrence-Moon-Bardet.

- APERT (E.), BROCA. — Syndrome adiposo-génital; malformation des quatre extrémités; agénésie des dents incisives; hérédosyphilis. *Bull. Soc. Péd. Paris*, 1922, p. 222.
- AVERY (H.). — Three cases of the Lawrence-Moon-Biedl syndrome. *Proceed. Roy. Soc. Med.*, 1937, 30, p. 388.
- BARDET (G.). — Sur un syndrome d'obésité congénitale avec polydactylie et rétinite pigmentaire. *Thèse de Paris*, 1920.
- BECK (H. G.). — The Lawrence-Biedl syndrome. *Endocrinology*, 1929, 13, p. 375.
- BERNARD (E.), CHASSAGNE (P.). — Dystrophie adiposo-génitale avec polydactylie chez un garçon de douze ans. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1938, p. 1336.
- BIEMOND (A.). — Das Lawrence-Biedlsche und ein demselben verwandtes neues Syndrom. *Nederl. Tijds. Geneesk.*, 1934 (in *Endokrinologie*, 1935, 16, p. 123).
- BING. — Lawrence-Moon-Biedls Syndrom. *Norsk. Magaz. Laegev.*, 1931 (in *Endokrinologie*, 1933, 12, p. 238).
- BOGAERT (L. V.), BORREMANS (P.). — La forme familiale de la rétinite pigmentaire avec cécité et obésité dite cérébrale. *Ann. Médecine*, 1936, 39, p. 54.
- BOGAERT (L. V.), DELHAYE (A.). — Observation d'un syndrome familial nouveau (Biémond) proche de la maladie de Lawrence-Moon-Bardet. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1936, p. 682.
- FLETCHER (E.). — Childhood obesity with multiple congenital abnormalities. *Proceed. Roy. Soc. Med.*, 1935, 28, p. 336.
- GOLDBERGER (M.). — Lawrence-Biedlsche Krankheit. *Gyogyas.* 1933 (in *Endokrinologie*, 1934, 14, p. 285).
- GRENET (H.), LEVESQUE (J.), ISAAC-GEORGES (P.). — Obésité, nanisme et dystrophies osseuses multiples. *Bull. Soc. Péd. Paris*, 1934, p. 79.
- LHERMITTE (J.), BOLLACK (J.). — Un cas de rétinite pigmentaire avec syndrome adiposo-génital et malformations corporelles. *Rev. neuro.*, 1936, 65, p. 678.
- LISSER (H.). — Dystrophia adiposo-genitalis, with atypical reti-

- nititis pigmentosa, mental deficiency and polydactylism. *Endocrinology*, 1929, 13, p. 533.
- LUCHERINI (T.). — Distrofia adiposo-genitale familiare ad alterazioni craniche. *Il Policlinico (sez. med.)* 1933, 40, p. 53.
- MARMOR (J.), LAMBERT (R. K.). — Lawrence-Moon-Biedl syndrome. Its relation to the general problem of retinitis pigmentosa. *Arch. int. medicine*, 1938, 61, p. 523.
- MCCRAE (T.), WEISS (E.). — Lawrence-Biedl syndrome. *Med. Clin. North Amer.*, 1931, 14, p. 825.
- MENNINGER (W. C.). — The psychological picture of a case of Lawrence-Moon-Biedl syndrome. *Endocrinology*, 1934, 18, p. 583.
- MOLITCH (M.), GLADEN (R. G.), PIGOTT (A. W.). — The Lawrence-Moon-Biedl syndrome. *Endocrinology*, 1935, 19, p. 682.
- ORNSTEEN (A. M.). — A contribution to the pathogenesis and heredity of the Lawrence-Biedl syndrome. *Amer. Journ. Med. Sc.*, 1932, 183, p. 256.
- REILLY (W. A.), LISSER (H.). — Lawrence-Moon-Biedl syndrome. *Endocrinology*, 1932, 16, p. 337.
- RICALDONI (A.), ISOLA (A.). — Maladie congénitale et familiale caractérisée par une dystrophie adiposo-génitale associée à une rétinite pigmentaire et une polydactylie. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1928, p. 1131.
- ROWE (S. N.). — The Lawrence-Biedl syndrome. *Arch. neuro. psych.*, 1931, 25, p. 898.
- SOLIS-COHEN (S.), WEISS (E.). — Dystrophia adiposogenitalis, with atypical retinitis pigmentosa and mental deficiency. *Amer. Journ. Med. Sc.*, 1925, 169, p. 489.
- VILLEGAS (A. G.). — Un caso de síndrome adiposogenital con malformaciones multiples. *El Siglo med.*, 1935.
- WEISS (E.). — Cerebral adiposity with mental deficiency and retinitis pigmentosa. *Endocrinology*, 1931, 15, p. 435.
- Cerebral adiposity with nerve deafness, mental deficiency and genital dystrophy: a variant of the Lawrence-Biedl syndrome. *Amer. Journ. Med. Sc.*, 1932, 18, p. 268.
- WEISSBERG (R. R.). — Le syndrome de Lawrence-Bardet. *Thèse de Paris*, 1935.
- WUITE (J. J.). — Das Lawrence-Biedlsche syndrom. *Nederl. Tijds. Geneesk.*, 1932 (in *Endokrinologie*, 1933, 12, p. 239).

XV. — Lipomatoses et Lipodystrophies.

- ALQUIER (L.), HUMBERT (R.). — Note clinique sur dix-huit cas de lipomatose symétrique trochantérienne. *Rev. neuro.*, 1922, p. 753.
- ANDRÉ-THOMAS. — Lipomatose symétrique. *Presse méd.*, 1929, p. 331.
- AUBRY, HOFFMANN (J.). — Lipomatose diffuse et symétrique du cou. *Soc. laryngo. Hôp. Paris*, 15 nov. 1937.
- BERGER (E. H.). — Progressive lipodystrophy. *Med. Clin. North Amer.*, 1932, 15, p. 1431.
- CHRISTIANSEN (V.). — Lipodystrophie progressive. *Rev. neuro.*, 1922, p. 747.
- CIONINI (A.), SCOVAZZI (G.). — Temporanea adiposità delle pareti abdominali da cisti ipofisaria in un caso di morbo di Basedow. *Minerva med.*, 1932, p. 401.
- CURRIER (F. P.), DAVIS (D. B.). — Progressive lipodystrophy appearing at menopause. *Amer. Journ. Med. Sc.*, 1930, 179, p. 750.
- DECOURT (J.), GUILLEMIN (J.), DEMANGE (M.). — Deux cas de lipodystrophie du type Barraquer-Simons. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1936, p. 197.
- DEMANGE (M.). — Contributiod à l'étude de la lipodystrophie dite progressive. *Thèse de Paris*, 1937.
- EWSEROWA (E. K.). — Über die Pathogenese der Lipodystrophie. *Zeits. ges. Neuro. Psych.*, 1929, 118, p. 489.
- GUALDI (A.). — La lipodistrofia progressiva. *Il Policlinico (sez. prat.)*, 1934, 41, p. 885.
- HARTSTON (W.). — Lipodystrophia progressiva. *The Lancet*, 1933, 2, p. 1416.
- HUGUENIN (R.), MILLOT (J. L.). — Hyperostoses craniennes, lipomatose douloureuse asymétrique, dysplasie sanguine et altérations utéro-ovariennes. *Rev. neuro.*, 1933, 1, p. 202.
- JOUBERT (G.). — Syndrome de Dercum et Syndrome de Ricochon. *Paris méd.*, 1931, 2, p. 550.
- LABBÉ (M.), BOULIN (R.). — Lipomatose douloureuse et maladie de Dercum. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1927, p. 687.
- LEEUWEN (H. C. V.). — Über familiäres Vorkommen von Lipodystrophia progressiva zusammen mit Ootoklerose, Knochen-cysten und geistiger Debilität. *Zeits. klin. Med.*, 1933, 123, p. 534.
- LONGLOTHAM (B.). — Lipodystrophia progressiva. *Proced. Roy. Soc. Med.*, 1932, 25, p. 1232.
- MARANON (G.), SOLER (J. B.). — Progressive lipodystrophy and hyperthyroidism. *Endocrinology*, 1926, 10, p. 1.

- MERKLEN (P.), ARON (E.), ISRAEL (I.), JACOB (A.). — Maladie de Dercum. Etude anatomique et biologique. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1933, p. 710.
- MOREIRA DA FONSECA (J.). — Lipomatose symétrique. *Nutrition*, 1933, 3, p. 569.
- PARMELÉE (A. H.). — Lipodystrophy. *J. A. M. A.*, 1932, 98, p. 548.
- PASTEUR VALLERY-RADOT, DOLLFUS (M. A.). — Adipose douloureuse diffuse avec modifications de la selle turcique. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1922, p. 1016.
- PERUTZ (A.). — Zur Pathogenese der als Lipodystrophia progressiva bezeichnete Erkrankung. *Arch. Derm. Syphilis.*, 1932, 166, p. 653.
- RAVOIRE (J.). — Adiposes localisées et maladie de Dercum. *Gaz. méd. France*, 1936, p. 837.
- RECHT (G.). — Zur Kasuistik des halbseitigen Wangen fettschwundes. *Deuts. Zeits. Nervenheilk.*, 1934, 134, p. 237.
- ROGER (H.), ALLIEZ (J.), PAILLAS (J. E.). — La lipodystrophie progressive. *Rev. franç. endocrino.*, 1935, p. 443.
- WILLIAMS (T. P.). — Lipodystrophy. *Proceed. Roy. Soc. Med.*, 1933, 26, p. 515.

XVI. — Thérapeutique.

- BAYER (L. M.), GRAY (H.). — Obesity : treatment by diet, thyroïd and dinitrophenol. *Amer. Journ. Med. Sc.*, 1935, 189, p. 86.
- BIZE (P. R.), MORICARD (R.). — Modifications psychiques provoquées par l'injection de testostérone chez les jeunes garçons. *Bull. Soc. Péd. Paris*, 1937, p. 38.
- CHARVAT (J.). — Traitement de la dystrophie adiposo-génitale. *Cas. lèk. ces.* 1934 (in *Endocrinology*, 1936, 20, p. 266).
- DORFF (G. B.). — Treatment of the several types of adiposogenital dystrophy in boys. *Journ. Pediatrics*, 1936, 8, p. 704.
- GAUTIER (P. L.). — Thérapeutique des insuffisances génitales par le lobe antérieur de l'hypophyse. *Thèse de Paris*, 1934.
- HARTUNG (A.). — Über das Thyroxin als Entfettungsmittel. *Medizin. Klinik.*, 1927, p. 585.
- HELLFORS (A.). — Beitrag zur systematischen Entfettungskur mittels Thyroxin. *Münch. Med. Wochens.*, 1931, p. 826.
- KERMORGANT (Y.). — Le rôle du poumon dans le traitement de l'obésité. *Progrès méd.*, 1934, p. 546.
- LEREBoullet (P.), Gournay (J. J.). — Action des extraits thyroïdiques sur le développement des organes génitaux. *Bull. Soc. Péd. Paris*, 1927, p. 341.
- MORICARD (P.), BIZE (P. R.). — Premières observations de déve-

- loppement du pénis provoqué chez l'enfant par l'injection d'acétate et de propionate de testostérone. *Bull. Soc. Péd., Paris*, 1937, p. 26.
- MOUZON (J.). — La thyroxine. *Presse méd.*, 1928, p. 741.
- NEUMANN (H.). — Corphyllamin intravenös zur Entwässerung bei Entfettungskuren. *Wiener Med. Wochens.*, 1937, p. 110.
- PLUM (P.). — Treatment of Dystrophia adiposogenitalis with gonadotropic hormon from the urine of pregnant women. *Acta med. Scand.*, 1937, 93, p. 65.
- SAND (K.), PLUM (P.). — Testishormonausscheidung im Harn während der Behandlung von Dystrophia adiposogenitalis mit gonadotropen Hormon. *Endokrinologie*, 1938, 20, p. 333.
- SCHITTENHELM (A.), EISLER (B.). — Thyroxin-Prolan-Behandlung der Fettsucht frühzeitig amenorrhöischer Frauen. *Klin. Wochens.*, 1932, p. 446.
- Scoz (G.). — Azione de la tiroxina sul metabolismo proteico. *Arch. Sc. biologiche*, 1934, 20, p. 10.
- THOMPSON (W. O.), HECKEL, THOMPSON, DICKIE. — Further observations on the treatment of hypogenitalism and undescended testes, with special reference to the production of premature puberty. *Endocrinology*, 1938, 22, p. 59.

TABLE DES MATIERES

Introduction	15
Examen d'un obèse	18
Obésité dans l'enfance et l'adolescence	49
Obésités de l'adulte	64
Lipomatoses et lipodystrophies	85
Notions de pathogénie	89
Principes de thérapeutique	93
Conclusions	96
Bibliographie	99

